



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 8817

To cite this version :

Perrin, Robin. *Oxygénation par lunettes nasales et effets sur la FiO₂ et la gazométrie artérielle chez le chien sain*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 152 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ANNÉE 2012

THESE : 2012 – TOU 3 - 4111

OXYGENOTHERAPIE PAR LUNETTES NASALES ET EFFETS SUR LA FIO₂ ET LA GAZOMETRIE ARTERIELLE CHEZ LE CHIEN SAIN

THESE
pour l'obtention du grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Robin PERRIN

Né le 21 mai 1988 à BAGNOLET (93)

Directeur de thèse : M. Patrick VERWAERDE

JURY

PRESIDENT :

Monsieur Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

Monsieur Patrick VERWAERDE
Madame Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITÉ :

Monsieur Guillaume BOYER

Chargé de Consultation à l'ENV TOULOUSE

DATE D'ENTREE

06/09/07

DATE DE SORTIE

07/06/12

DATE DE SOUTENANCE

21/12/12

Ministère de l'Agriculture et de la Pêche ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR M. A. MILON

DIRECTEURS HONORAIRES M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

PROFESSEURS HONORAIRES

| | | |
|---------------------------------|--------------------|-------------|
| M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE | | |
| M. L. FALIU | M. J. CHANTAL | M. C. LABIE |
| M. JF. GUELF | M. DORCHIES | M. C. PAVAU |
| M. EECKHOUTTE | M. BRAUN (émérite) | |
| M. F. LESCURE | M. D.GRIESS | M. A. RICO |
| M. CABANIE | M. A. CAZIEUX | M. DARRE |
| Mme V. BURGAT | M. HENROTEAUX | |

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
M. CORPET Denis, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
M. EUZEBY Jean, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. MARTINEAU Guy, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
M. REGNIER Alain, *Physiopathologie oculaire*
M. SAUTET Jean, *Anatomie*
M. TOUTAIN Pierre-Louis, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme BENARD Geneviève, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
M. DUCOS Alain, *Zootéchnie*
M. DUCOS DE LAHITTE Jacques, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
M. PICAUVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
M. SANS Pierre, *Productions animales*

Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*

Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*

M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*

M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*

M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*

M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*

M. **MAILLARD Renaud**, **Pathologie des Ruminants**

M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*

M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*

Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*

M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*

M. **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

À notre jury de Thèse,

À Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE

À l'Université Paul-Sabatier de Toulouse,
Anesthésie,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

À Monsieur le Docteur Vétérinaire Patrick VERWAERDE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anesthésie, Réanimation,

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse.
Qu'il trouve l'expression de notre sincère gratitude.

À Monsieur le Docteur Vétérinaire Nathalie PRIYMENKO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Alimentation,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury.
Sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Vétérinaire Guillaume BOYER

Chargé de Consultations à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
Anesthésie, Réanimation,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter l'invitation à prendre part à notre jury et
pour son aide tout au long de la phase expérimentale.
Sincères remerciements.

A mes parents,

Qui, par leur amour, leur patience et leur soutien m'ont toujours permis de vivre et de réaliser ce que j'avais en tête.

A mon frère et ma sœur,

Pour toutes ces années de guerre fratricide, qui aujourd'hui ont laissé place à des sentiments fraternels.

A ma grand-mère,

Pour sa disponibilité, son soutien de toujours.

A Elsa,

Pour tout ce chemin fait ensemble, tu auras toujours une place dans mon cœur.

A Laeti et Chloé,

Pour ces 3 années magiques de trinôme de moichitude et de fouinitude.

A tous mes autres amis véto : MBB, Simon, Mazzop, Guigui, Mèl, Stef, Muzeaux, Muuuud, Hélène, Julien ... et tous ceux que j'oublie,

Pours les soirées burgers maison,
Pour les cafés-potins de minuit et plus,
Pour toutes ces conférences, ces navets et dyspnées post-buffet chinois,
Pour tous ces bons moments qui, sans nul doute, resteront gravés à jamais dans nos mémoires et qu'on racontera à nos futurs stagiaires.

A tous mes amis de lycée, Clément, Sylvain, Julie, Eléa, Raphaël, Florent,

Que je n'ai que trop peu vus ces 5 dernières années.

A tous mes amis de prépa, Laure, Marine, Julie, Adrien, Thibaut, Flore, Noémie, Romain, Lionel, Pierre, Valérie, Sofiane, Rémi, Sylvain, Jérémy, David ...

Que je n'ai pas eu la chance de voir souvent.

A Patrick, Géraldine, Guillaume et Séverine

Pour leur enthousiasme et leur aide tout au long de mon travail et de ma scolarité.

Aux Docteurs Vallat, Taveau, Mimouni, Lévy, Van Holsbeke et tous les autres

Pour m'avoir offert la chance d'apprendre à leurs côtés.

A tous mes co-internes,

Qui m'ont « supporté » jusqu'à cette soutenance. (Spéciale dédicace à Jade)

A Tabatha,

Pour ces deux années de rots, pets et autres charmantes émanations.

A Bosley, Davon, Lewis, O'maley, O'gusteen et tous les autres,

Qui m'auront, entre autres, aidé à trouver ma voie.

A tous les étudiants de l'ENVT et leurs toutous

Qui m'ont permis de réaliser ce travail et sans qui je n'y serai pas arrivé.

I. TABLE DES MATIERES

| | | |
|------|--|----|
| I. | TABLE DES MATIERES | 8 |
| II. | LISTE DES ABREVIATIONS..... | 12 |
| III. | LISTE DES FIGURES..... | 14 |
| IV. | INTRODUCTION | 16 |
| V. | PHYSIOLOGIE DE L'OXYGENATION | 18 |
| A. | L'APPROVISIONNEMENT EN O_2 ET SA DIFFUSION | 18 |
| B. | LA QUANTITÉ TOTALE D' O_2 | 20 |
| C. | L'HÉMOGLOBINE ET LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHÉMOGLOBINE | 21 |
| D. | LA DÉLIVRANCE EN O_2 AUX TISSUS | 24 |
| E. | LA CONSOMMATION D' O_2 | 25 |
| VI. | L'HYPOXIE ET L'HYPOXEMIE..... | 28 |
| A. | LES SIGNES CLINIQUES DU DÉFICIT EN O_2 | 29 |
| B. | LES DIFFÉRENTES CATÉGORIES D'HYPOXIE | 30 |
| 1. | <i>Les hypoxies centrales</i> | 30 |
| a) | L'hypoxie anoxique | 30 |
| (1) | La Diminution de la FiO_2 | 30 |
| (2) | L'Hypoventilation | 30 |
| (3) | Les Troubles de diffusion..... | 31 |
| (4) | Les altérations du rapport (V/Q) | 32 |
| (5) | Les Shunts Intrapulmonaires Anatomiques | 36 |
| b) | L'Hypoxie anémique et les dyshémoglobinémies | 38 |
| (1) | L'anémie | 38 |
| (2) | La Méthémoglobinémie | 38 |
| (3) | La Carboxyhémoglobinémie..... | 39 |
| 2. | <i>Les hypoxies périphériques</i> | 39 |
| a) | L'hypoxie de stase..... | 40 |
| b) | L'hypoxie hystiocitique (Histiocytic hypoxia) | 40 |
| c) | L'hypoxie de surconsommation..... | 40 |
| VII. | GAZOMETRIE ARTERIELLE ET OXYGENOTHERAPIE | 42 |
| A. | LE PRÉLÈVEMENT SANGUIN | 42 |
| B. | L'ANALYSE DES GAZ SANGUINS ARTÉRIELS | 43 |
| 1. | PaO_2 et PCO_2 | 44 |
| a) | La PaO_2 | 44 |
| b) | La $PaCO_2$ | 44 |
| 2. | Le gradient alvéolo-artériel $P(A-a)O_2$ | 46 |
| 3. | Le rapport PaO_2/FiO_2 | 47 |
| 4. | La SaO_2 | 48 |
| 5. | La CaO_2 | 48 |
| 6. | La Délivrance en O_2 | 49 |
| 7. | La P_{50} | 49 |

| | |
|---|-----------|
| VIII. L'OXYGENOTHERAPIE | 52 |
| A. HISTOIRE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE | 53 |
| 1. <i>Les Propriétés thérapeutiques de l'O₂</i> | 53 |
| 2. <i>Les Indications de l'O₂</i> | 53 |
| 3. <i>Les Voies d'administration de l'O₂</i> | 54 |
| 4. <i>Utilisation pratique de l'O₂</i> | 55 |
| a) Le Site d'injection | 55 |
| b) Les Doses recommandées | 55 |
| c) Les Appareils d'administration | 55 |
| 5. <i>Efficacité clinique de l'oxygénothérapie sous-cutanée</i> | 58 |
| B. INDICATIONS | 59 |
| C. CONTRE-INDICATIONS | 63 |
| D. RÉALISATION PRATIQUE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE | 64 |
| 1. <i>Les Sources d'O₂</i> | 64 |
| a) Le Générateur ou concentrateur d'O ₂ | 65 |
| b) L'O ₂ comprimé en bouteille | 65 |
| 2. <i>L'humidification</i> | 67 |
| a) Humidité relative et absolue d'un gaz | 67 |
| b) L'Humidification physiologique | 67 |
| c) L'Utilisation des gaz médicaux | 68 |
| d) Les Risques liés à l'usage des gaz médicaux | 68 |
| e) Les Indications de l'humidification | 68 |
| f) Les types d'humidificateurs | 69 |
| (1) Les évaporateurs | 69 |
| (2) Les bulleurs | 70 |
| (3) Les échangeurs d'humidité et de chaleur | 71 |
| (4) Les nébulisateurs | 72 |
| g) L'Hygiène des humidificateurs | 73 |
| 3. <i>Les Dispositifs d'administration</i> | 74 |
| a) Le « Flow-to-nose » ou « Flow-by » ou flux d'O ₂ | 75 |
| b) Dispositifs « fermés » | 77 |
| (1) Le masque facial | 77 |
| (2) Le collier Elisabethain ou collier carcan | 79 |
| (3) Le Sac plastique | 81 |
| c) Dispositifs d'administration nasale | 82 |
| (1) Le cathéter nasal ou sonde nasale | 82 |
| (2) Les « lunettes » nasales | 86 |
| d) Dispositifs d'administration trachéale | 88 |
| (1) Le Cathéter naso-trachéal | 88 |
| (2) Le Cathéter trans-trachéal | 89 |
| (3) La Sonde endo-trachéale ou la sonde de trachéostomie | 90 |
| e) La Cage à O ₂ ou la couveuse | 91 |
| f) La Ventilation mécanique | 94 |
| g) L'Oxygénothérapie hyperbare | 95 |
| E. SUIVI DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE | 96 |

| | | |
|-----|--|-----|
| F. | COMPLICATIONS ET TOXICITÉ DE L'O ₂ | 98 |
| 1. | <i>L'atélectasie de dénitrogénation (ou d'absorption)</i> | 98 |
| 2. | <i>Autres complications de l'oxygénothérapie</i> | 98 |
| 3. | <i>Toxicité de l'O₂</i> | 100 |
| a) | La toxicité cellulaire | 101 |
| b) | La toxicité pulmonaire | 102 |
| | Pathophysiologie de la toxicité pulmonaire | 102 |
| (a) | La phase exsudative | 102 |
| (b) | La phase proliférative | 103 |
| (c) | La phase fibrotique | 103 |
| c) | La toxicité nerveuse | 104 |
| 4. | <i>Le diagnostic de la toxicité liée à l'O₂</i> | 104 |
| 5. | <i>Le Traitement de la toxicité liée à l'O₂</i> | 105 |
| G. | LES POSSIBILITÉS FUTURES | 107 |
| IX. | INTERET DE LA CONNAISSANCE DE LA FIO ₂ | 108 |
| X. | MATERIELS ET METHODE | 110 |
| A. | DESIGN DE L'ÉTUDE..... | 110 |
| B. | POPULATION | 110 |
| A. | RANDOMISATION..... | 110 |
| B. | TAILLE DE L'ÉCHANTILLON..... | 111 |
| C. | MANIPULATION ET RECUEIL DES DONNÉES | 111 |
| 1. | <i>Protocole de sédation</i> | 111 |
| 2. | <i>Monitoring</i> | 112 |
| 3. | <i>Mesure des gaz respiratoires</i> | 112 |
| 4. | <i>Administration d'O₂</i> | 114 |
| 5. | <i>Recueil des mesures</i> | 114 |
| 6. | <i>Les prélèvements sanguins artériels</i> | 115 |
| 7. | <i>Analyse des échantillons</i> | 115 |
| D. | ANALYSE STATISTIQUE | 117 |
| XI. | RESULTATS..... | 118 |
| A. | RÉSULTATS PRÉ-MANIPULATIONS | 118 |
| B. | RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION | 119 |
| 1. | <i>Variations des mesures cliniques FC, FR, T°</i> | 119 |
| 2. | <i>Variations des gaz respiratoires</i> | 119 |
| a) | EtCO ₂ | 119 |
| b) | PiCO ₂ | 120 |
| c) | FIO ₂ | 120 |
| d) | FeO ₂ | 121 |
| 3. | <i>Variations des paramètres sanguins (gazométrie et biochimie sanguine)</i> 122 | |
| a) | Variations de la PaO ₂ | 122 |
| b) | Variations de la SaO ₂ | 123 |
| c) | Variations de la PaCO ₂ | 123 |
| d) | Variations des paramètres biochimiques | 123 |
| 4. | <i>Variations des indices de la fonction pulmonaire</i> | 125 |
| a) | PaO ₂ /FiO ₂ | 125 |
| b) | P(A-a)O ₂ | 126 |
| c) | P(a-A)CO ₂ | 126 |

| | | |
|--------------|---------------------------------------|------------|
| XII. | DISCUSSION | 128 |
| A. | INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS | 128 |
| B. | CRITIQUE DU PROTOCOLE | 135 |
| 1. | <i>La population.....</i> | <i>135</i> |
| 2. | <i>Le protocole expérimental.....</i> | <i>136</i> |
| XIII. | CONCLUSION | 140 |
| XIV. | AGRÉMENT SCIENTIFIQUE..... | 142 |
| XIV. | BIBLIOGRAPHIE..... | 144 |
| XV. | ANNEXE..... | 150 |

II. LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|---------------------|---|
| O ₂ : | Dioxygène |
| CO ₂ : | Dioxyde de carbone |
| CO : | Monoxyde de carbone |
| N ₂ : | Diazote |
| N ₂ O : | Protoxyde d'azote |
| Hb : | Hémoglobine |
| ADN : | Acide désoxyribo-nucléique |
| ATP : | Adénosine-5'-triphosphate |
| FiO ₂ : | Fraction inspirée en dioxygène (en %) |
| FeO ₂ : | Fraction expirée en dioxygène (en %) |
| PCO ₂ : | Pression partielle en CO ₂ (en mmHg) |
| PaCO ₂ : | Pression partielle artérielle en CO ₂ inspirée (en mmHg) |
| PACO ₂ : | Pression partielle alvéolaire en CO ₂ inspirée (en mmHg) |
| PiCO ₂ : | Pression partielle en CO ₂ inspirée (en mmHg) |
| PeCO ₂ : | Pression partielle en CO ₂ expirée (en mmHg) |
| PO ₂ : | Pression artérielle en O ₂ (en mmHg) |
| PaO ₂ : | Pression partielle artérielle en O ₂ (en mmHg) |
| PACO ₂ : | Pression partielle alvéolaire en O ₂ inspirée (en mmHg) |
| SaO ₂ : | Saturation artérielle en dioxygène (en %) |
| SpO ₂ : | Saturation pulsée en dioxygène (en %) |
| StO ₂ : | Saturation tissulaire en dioxygène (en %) |
| cm : | Centimètre |
| kg : | Kilogramme |
| mg : | Milligramme |
| mg/kg : | Milligramme par kilogramme |
| s : | Seconde |
| min : | Minute |
| h : | Heure |
| mL : | Millilitre |
| mL/kg/min : | Millilitre par kilogramme par minute |
| Fr : | French scale (1 Fr = 1 Ch = ⅓ mm) |
| Ch : | Charrière |

III. LISTE DES FIGURES

| | |
|---|-----|
| FIGURE 1 – LA CASCADE DE L'O ₂ | 19 |
| FIGURE 3 – LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHEMOGLOBINE | 22 |
| FIGURE 4 – LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHEMOGLOBINE ET SES DEPLACEMENTS VERS LA GAUCHE OU LA DROITE | 23 |
| FIGURE 5 – LA CHAÎNE RESPIRATOIRE. | 25 |
| FIGURE 6 – METABOLISME AÉROBIE ET ANAÉROBIE CELLULAIRE. | 26 |
| FIGURE 7 – REPRÉSENTATION SCHEMATIQUE DE LA BARRIÈRE ALVEOLO-CAPILLAIRE PULMONAIRE. | 31 |
| FIGURE 8 – EFFETS DES VARIATIONS DU RAPPORT V/Q SUR LE SANG ARTÉRIEL ET LES GAZ ALVEOLAIRES. | 34 |
| FIGURE 9 – EFFETS DES VARIATIONS DU RAPPORT V/Q SUR LES GAZ ALVEOLAIRES | 35 |
| FIGURE 10 – LA TÉTRALOGIE DE FALLOT. | 37 |
| FIGURE 11 – LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHEMOGLOBINE ET LA P ₅₀ | 50 |
| FIGURE 12 – APPAREIL A OXYGÉNOTHERAPIE SOUS-CUTANÉE DU DR. LESIEUR. | 56 |
| FIGURE 13 – APPAREIL A OXYGÉNOTHERAPIE SOUS-CUTANÉE SIMPLIFIÉE DES DR. CUILLE ET DARRASPEN | 57 |
| FIGURE 14 – LE CONCENTRATEUR D'O ₂ | 64 |
| FIGURE 15 – LA BOUTEILLE D'O ₂ | 65 |
| FIGURE 16 – LE DÉBITMÈTRE. | 66 |
| FIGURE 17 – LE BARBOTEUR OU BULLEUR. | 70 |
| FIGURE 18 – L'ÉCHANGEUR DE CHALEUR ET D'HUMIDITÉ. | 71 |
| FIGURE 19 – COMPOSITION DE L'ÉCHANGEUR DE CHALEUR ET D'HUMIDITÉ. | 72 |
| FIGURE 20 – LE « FLOW-BY ». | 75 |
| FIGURE 21 – LE MASQUE FACIAL. | 77 |
| FIGURE 22 – LE COLLIER ELISABETHAIN. | 79 |
| FIGURE 23 – LE SAC PLASTIQUE. | 81 |
| FIGURE 25 – PLACEMENT D'UNE SONDE NASALE. | 83 |
| FIGURE 26 – LA SONDE NASALE. | 84 |
| FIGURE 27 – LUNETTES NASALES. | 86 |
| FIGURE 28 – PLACEMENT DES LUNETTES NASALES | 87 |
| FIGURE 29 – LA CAGE A O ₂ | 92 |
| FIGURE 30 – LA COUVEUSE PÉDIATRIQUE. | 93 |
| FIGURE 31 – UN VENTILATEUR ARTIFICIEL. | 95 |
| FIGURE 33 – SONDE NASO-PHARYNGIENNE ET LUNETTES NASALES. | 113 |
| FIGURE 34 – MONITEUR DE MESURE DES GAZ RESPIRATOIRES | 113 |
| FIGURE 35 – CASSETTE D'ANALYSE A USAGE UNIQUE EPOC USAGÉE | 116 |
| FIGURE 36 – ANALYSEUR DES GAZ SANGUINS EPOC | 116 |
| FIGURE 37 – $PAO_2 = F(\text{DÉBIT } O_2)$ | 129 |
| FIGURE 38 – $PAO_2 = F(FIO_2)$ | 130 |
| FIGURE 39 – $SAO_2 = F(\text{DÉBIT } O_2)$ | 131 |
| FIGURE 40 – $SAO_2 = F(FIO_2)$ | 131 |
| FIGURE 41 – $FIO_2 = F(\text{DEBIT } O_2)$ | 133 |
| FIGURE 42 – FIO_2 ET EFFET PALIER. | 138 |

IV. INTRODUCTION

L'oxygénothérapie regroupe un certain nombre de techniques qui ont pour but d'enrichir l'air inspiré en dioxygène. Sa mise en œuvre dans la pratique de la médecine vétérinaire des carnivores domestiques s'est autant appuyée sur les progrès dans la gestion et le traitement des affections respiratoires que sur le développement de la médecine d'urgence et de la réanimation.

L'oxygénothérapie trouve son indication à chaque fois que l'oxygénation des tissus est insuffisante (hypoxie).

Dans une première grande partie, après avoir développé les grands principes de la physiologie et de la physiopathologie appliquée aux carnivores domestiques ainsi que les principes de la gazométrie artérielle, nous verrons les indications et la mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie chez le chien.

Puis dans une seconde partie nous développerons le protocole expérimental et les résultats correspondant à la détermination de la FiO_2 associés à l'utilisation de lunettes nasales chez le chien sain.

Enfin, les observations et résultats obtenus seront discutés.

V. PHYSIOLOGIE DE L'OXYGENATION

(D'après [25], [28], [33] et [34])

La supplémentation en O_2 augmente la quantité d' O_2 dans le sang, augmente la pression partielle en O_2 au niveau capillaire et améliore la délivrance d' O_2 aux tissus. En plus d'améliorer l'oxygénation tissulaire, l'administration d' O_2 peut améliorer les systèmes métaboliques O_2 -dépendants comme le cytochrome P450 qui a un rôle très important dans le métabolisme des médicaments et des toxines, la synthèse des composés nitrés régulant la vasodilatation ou encore les systèmes de défense de l'organisme comme le complément. L'amélioration de l'oxygénation tissulaire est également bénéfique pour la cicatrisation des plaies. Etant donné tous les bienfaits de la supplémentation en O_2 , il est sans nul doute un des médicaments si ce n'est le plus utilisé dans les unités d'urgences-soins intensifs d'aujourd'hui.

Les grandes étapes de l'oxygénation de l'organisme sont l'approvisionnement en O_2 , sa diffusion, sa délivrance aux tissus et sa consommation au niveau cellulaire (métabolisme cellulaire). Puisqu'il existe des maladies respiratoires causant un déficit en O_2 qui ne répondent pas à l'oxygénothérapie, il est nécessaire pour le clinicien d'avoir une connaissance de la physiologie de l' O_2 , des mécanismes régulant sa délivrance aux tissus et des causes possibles d'hypoxie tissulaire. Cette compréhension globale permet au clinicien de détecter les patients en déficit d' O_2 et de mettre en œuvre les moyens les plus adaptés à la situation de chaque animal.

A. L'approvisionnement en O_2 et sa diffusion

L'approvisionnement en O_2 commence avec l'extraction de l' O_2 de l'environnement par la respiration. Les mouvements respiratoires permettent un apport continu d' O_2 dans les poumons en renouvelant constamment les gaz respiratoires. En inhalant l'air ambiant, la FiO_2 est de 21%. La pression partielle en O_2 (PO_2) dans l'air inspiré au niveau de la mer est de 159 mmHg. La PO_2 diminue ensuite progressivement au fur et à mesure de la progression dans les poumons, le sang et les tissus. On appelle ce phénomène la cascade de l' O_2 . Les causes

d'hypoxie tissulaire peuvent se situer à différents niveaux de la cascade de l'O₂. (Fig. 1)

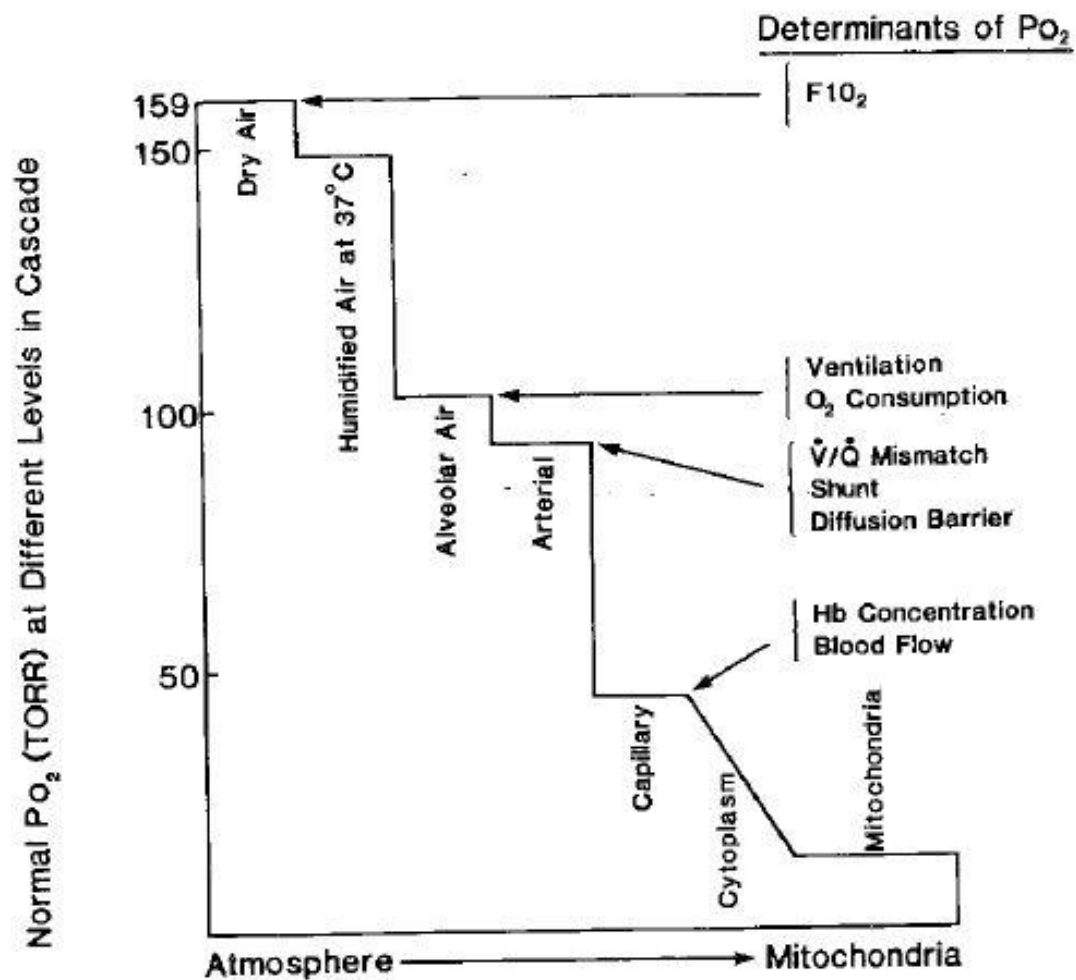


Figure 1 – La cascade de l'O₂ – La PO₂ chute à mesure que l'O₂ se rapproche de sa destination finale : la mitochondrie. A chaque étape sont indiquées les causes éventuelles d'hypoxie tissulaire. 1 TORR = 1 mmHg. D'après Court MH, Dodman NH, Seeler DC²².

La PO_2 qui est initialement de 159mmHg chute à 149mmHg lorsque l'air inspiré est humidifié et réchauffé par les muqueuses du nez et des voies respiratoires supérieures. En arrivant dans les alvéoles, l' O_2 est dilué par le CO_2 et la PO_2 n'est plus que de 99mmHg. Une fois dans les alvéoles, l' O_2 doit diffuser au travers d'une succession d'obstacles : le surfactant, l'épithélium alvéolaire (pneumocytes I et II), l'interstitium alvéolaire, la membrane basale endothéliale, l'endothélium capillaire pulmonaire et enfin atteindre les érythrocytes circulants. La PO_2 dans les alvéoles est de 99mmHg alors qu'elle n'est que de 40mmHg dans le sang veineux arrivant aux poumons. La différence de 59mmHg entre ces deux pressions est le gradient de pression qui permet à l' O_2 de diffuser jusqu'à l'hémoglobine contenue dans les érythrocytes circulants.

B. La quantité totale d' O_2

L' O_2 diffuse dans le plasma des capillaires pulmonaires puis gagne les globules rouges où il se lie de manière réversible à l'atome de fer de l'hémoglobine (Hb) et convertit la désoxyhémoglobine en oxyhémoglobine. Chaque molécule d'Hb peut lier 4 molécules d' O_2 et chaque gramme d'Hb peut transporter 1.36mL d' O_2 si la saturation est complète (100%). En sachant cela, il est possible pour le clinicien de calculer la quantité totale d' O_2 dans le sang artériel (CaO_2), en mL/dL de sang, qui est la somme de l' O_2 dissout dans le plasma et de l' O_2 lié à l'Hb. La CaO_2 peut être calculée en utilisant l'équation suivante :

$$\begin{aligned} CaO_2 &= O_2 \text{ fixé à l'Hb} & + & O_2 \text{ dissout} \\ &= ([Hb] \times 1.36 \times SaO_2) & + & (PaO_2 \times 0.0031) \end{aligned}$$

Où SaO_2 est la saturation artérielle en O_2 en pourcentage, PaO_2 la pression partielle artérielle en O_2 en mmHg et 0.0031 le coefficient de Bunsen traduisant la dissolution de l' O_2 dans le plasma en fonction de la PO_2 .

Dans des conditions optimales, du sang artériel avec une PaO_2 de 100mmHg et avec une saturation totale de l'Hb à une concentration de 15g/dL devrait contenir 200mL d' O_2 par litre de sang :

$$\begin{aligned}\text{CaO}_2 &= 10 \times [(15 \times 1.36 \times 1.00) + (100 \times 0.0031)] \\ &= 200 \text{ mL/L}\end{aligned}$$

Un facteur 10 est rajouté devant l'opération pour obtenir une quantité en mL/L et non en mL/dL.

D'après cette équation, il est clair que la quantité d'O₂ dissout dans le plasma (PaO₂ x 0.0031) ne contribue que très peu à la CaO₂ à moins qu'il y ait une augmentation du débit cardiaque en cas d'anémie très sévère ou qu'une oxygénothérapie hyperbare soit mise en place, auquel cas la PaO₂ augmenterait de manière importante. De cette manière on comprend bien le rôle de l'Hb qui permet de créer une réserve circulante d'O₂, qui autrement resterait insoluble dans le plasma. La CaO₂ dépend donc principalement de la concentration en Hb et de la SaO₂.

C. L'Hémoglobine et la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

L'hémoglobine est le transporteur d'O₂ dans la circulation sanguine tandis que la myoglobine est le réservoir d'O₂ dans les tissus musculaires. L'Hb possède une plus grande affinité pour l'O₂ là où la PO₂ est élevée (dans les poumons) et une plus faible affinité lorsque la PO₂ est basse (au niveau des tissus).

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine illustre la relation entre l'O₂ et l'Hb en fonction de la PO₂ ou, plus précisément, décrit comment la PO₂ détermine le pourcentage de saturation de l'Hb. La courbe de dissociation est sigmoïde et s'explique par les changements de conformation de l'Hb qui surviennent lors de la fixation ou du relargage de l'O₂ (Fig. 3).

La portion plate de la courbe correspond à des PO₂ hautes (>80mmHg). La portion croissante de la courbe correspond à l'échelle de valeurs physiologique de PO₂ (30 à 80mmHg) et permet d'expliquer la délivrance d'O₂ aux tissus lorsque la SaO₂ chute grâce à la chute de PO₂ au niveau tissulaire.

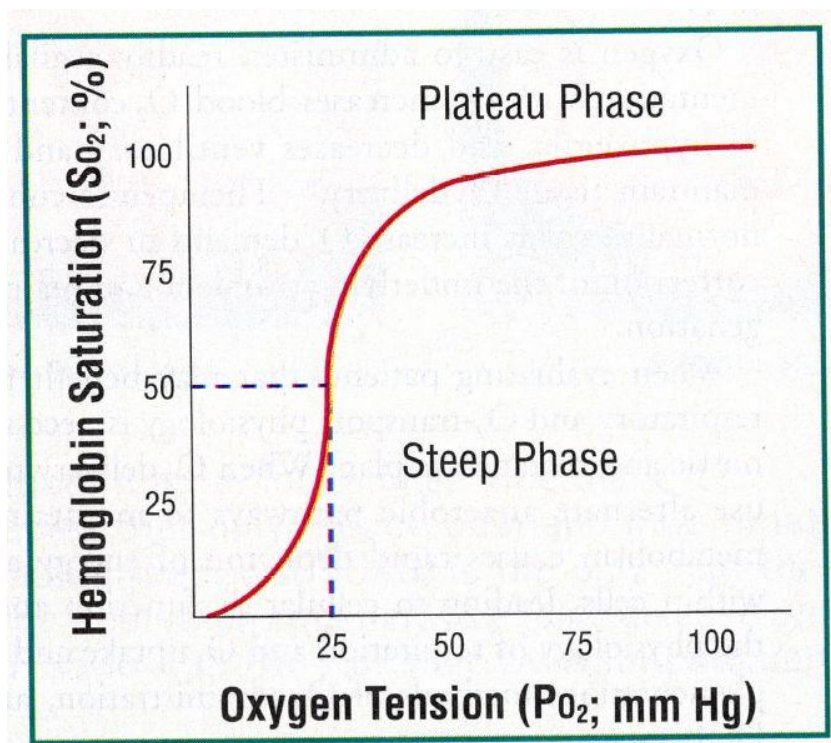


Figure 3 – La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine – La courbe est sigmoïde et permet d'expliquer le phénomène d'hématose dans les poumons (où la P_{O_2} est élevée) et la délivrance d' O_2 aux tissus (où la P_{O_2} est basse). D'après Camps-Palau MA, Marks SL & Cornick JL³³

L'affinité de l' O_2 pour l'Hb est influencée par de nombreux changements physiologiques (Fig. 4). Une baisse d'affinité de l'Hb pour l' O_2 (un déplacement vers la droite de la courbe) facilite la délivrance d' O_2 aux tissus. Un déplacement vers la droite s'observe en cas d'acidose, d'hyperthermie, d'exercice, d'augmentation de la PCO_2 (hypercarbie) ou d'augmentation de la concentration en 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) dans les globules rouges, qui survient lorsque la délivrance en O_2 aux tissus est insuffisante durant plus de 3 ou 4 heures.

Une augmentation d'affinité de l'Hb pour l'O₂ (un déplacement vers la gauche de la courbe) facilite le chargement de l'Hb en O₂ au niveau des poumons. Un déplacement de la courbe vers la gauche s'observe en cas d'alcalose, d'hypothermie, de concentration en 2,3-DPG diminuée, d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) ou d'hypocarbie. Dans des conditions physiologiques, la saturation de l'Hb est presque totale (~ 95%) pour des PO₂ de 75-80mmHg.

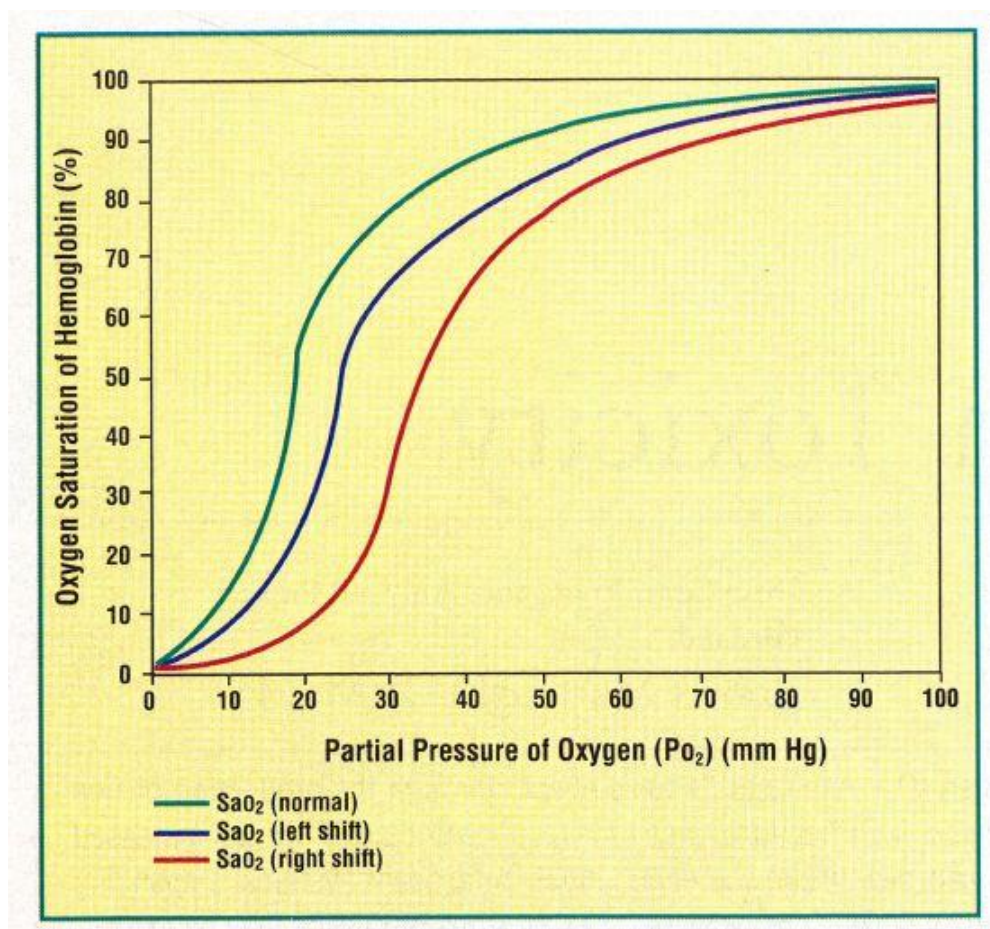


Figure 4 – La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et ses déplacements vers la gauche ou la droite – Les déplacements vers la gauche améliore l'hématose mais diminue la délivrance aux tissus, et inversement, les déplacements vers la droite améliore la délivrance aux tissus mais diminue l'hématose. D'après Mensack S & Murtaugh R³⁴

D. La Délivrance en O₂ aux tissus

La délivrance en O₂ aux tissus (DO₂) en mL/min peut être calculée en faisant le produit du débit cardiaque et de la CaO₂ : (on prend ici un débit cardiaque de 5L/min pour un chien de grande race)

$$\begin{aligned} \text{DO}_2 &= \text{CaO}_2 \quad \times \quad \text{Débit cardiaque} \\ &= 200 \text{ (mL/L)} \quad \times \quad 5 \text{ (L/min)} \\ &= 1000 \text{ mL/min} \end{aligned}$$

Approximativement 1000mL d'O₂ quittent le ventricule gauche du cœur chaque minute pour être distribué à l'ensemble de l'organisme. Lorsque la quantité d'O₂ fournie est suffisante, la consommation tissulaire d'O₂ est fonction de l'activité métabolique et il existe une grande marge de manœuvre entre la quantité fournie et les besoins. Dans des conditions normales, la consommation d'O₂ avoisine les 250mL/min (25% de l'O₂ fourni) et les 750mL restant retourne vers le cœur droit via le sang veineux. Seule une petite fraction de l'O₂ est extraite du sang capillaire dans les conditions normales. En cas de diminution du flux sanguin, les tissus ont la capacité de compenser ce déficit en augmentant l'extraction de l'O₂.

E. La consommation d'O₂

Une fois entré dans la cellule, l'O₂ diffuse via un gradient jusqu'aux mitochondries. C'est dans les capillaires que la délivrance d'O₂ est maximale et permet de maintenir une PO₂ interstitielle de 20 à 40mmHg. Les mitochondries consomment 80 à 90% de l'O₂ et 10 à 20% sont consommés par les autres organites et réactions cellulaires. La mitochondrie utilise l'O₂ pour produire de l'énergie via la phosphorylation oxydative et la production d'ATP notamment.

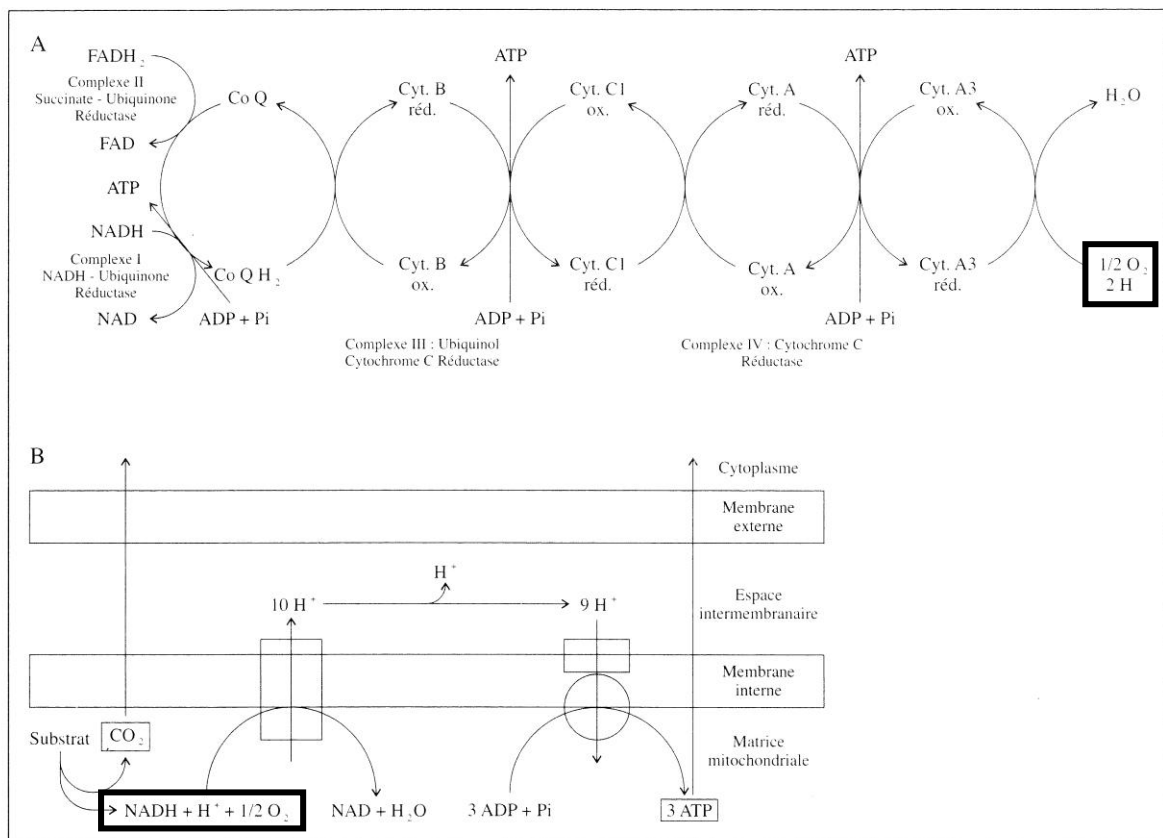


Figure 5 – La Chaîne respiratoire - La Chaîne respiratoire utilise l'O₂ pour la respiration cellulaire par des réactions d'oxydo-réduction successives (A). Cette utilisation permet de créer un gradient d'ions H^+ nécessaire à la synthèse d'ATP (B). Modifié d'après R Gilles⁴⁶.

Au niveau cellulaire, l'O₂ est essentiel à la plupart des transformations métaboliques des mammifères, la plus importante étant la production de composés énergétiques par la phosphorylation oxydative. L'O₂ est un oxydant puissant très bon accepteur d'électrons. L'utilisation de l'O₂ se fait dans les mitochondries et permet la création d'un gradient d'H⁺ pour la synthèse d'ATP (Fig. 5).

L'hypoxie qui correspond au déficit en O₂ au niveau des organes et des tissus au niveau cellulaire conduit à une production limitée en énergie par le biais de la voie anaérobie. En effet, le nombre de molécules d'ATP synthétisées par la voie anaérobie est bien moindre que par la voie aérobie (Fig. 6).

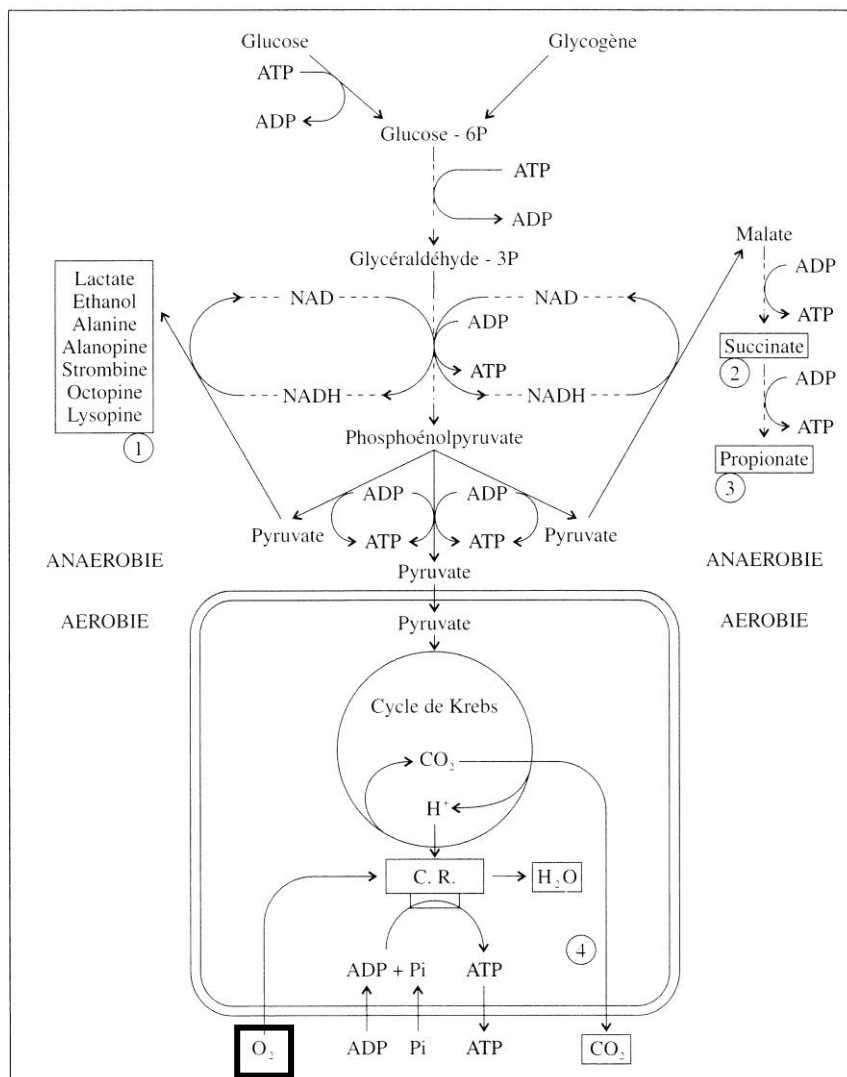


Figure 6 – Métabolisme aérobie et anaérobie cellulaire – L'O₂ est indispensable à la respiration cellulaire comme accepteur d'électrons. Sans O₂, le métabolisme anaérobie se met en place et la quantité d'énergie produite est considérablement diminuée (38 ATP pour un métabolisme aérobie contre seulement 6 ATP pour un métabolisme anaérobie). Modifié d'après R Gilles⁴⁶.

La faible quantité d'énergie produite est rapidement épuisée, en particulier pour les organes à haut rendement métabolique et l'hypoxie peut ensuite engendrer des dysfonctionnements cellulaires importants allant jusqu'à la mort cellulaire.

C'est pourquoi la pratique courante de l'oxygénothérapie permet la prise en charge de la plupart des hypoxémies et donc des hypoxies tissulaires.

VI. L'HYPOXIE ET L'HYPOXEMIE

(D'après [15], [22], [25], [26], [28], [33], [34], [36], [37] et [63])

L'oxygénation tissulaire normale est possible si une ventilation adéquate a lieu, les échanges gazeux pulmonaires sont efficaces, la quantité d'hémoglobine circulante est suffisante et si la perfusion tissulaire est satisfaisante.

Il existe 4 situations physiologiques qui causent, pour les cellules, le passage d'un métabolisme aérobie à un métabolisme anaérobie :

- Augmentation des besoins métaboliques ou consommation excessive d'O₂ causés par de l'hyperthermie (fièvre, coup de chaleur, hyperthermie maligne), des tremblements, des convulsions, un exercice intense ou un sepsis,
- Hypoxémie (FiO₂ basse, altération de la diffusion, troubles de ventilation/perfusion, hypoventilation, shunts),
- Diminution de la délivrance d'O₂ causée par une anémie, une dysfonction de l'Hb (metHb, carboxyHb) ou une diminution du flux sanguin local (insuffisance cardiaque congestive, obstruction vasculaire, état de choc),
- Traumatisme crânien (l'hypoxie est la première cause d'œdème cérébral).

Il existe des mécanismes centraux et périphériques permettant de protéger les tissus dans une certaine mesure par déplacement de la courbe de saturation de l'Hb et régulation locale du flux sanguin. L'hypoxie survient si ces mécanismes échouent. Au niveau tissulaire, l'hypoxie est avérée lorsque la PO₂ intracellulaire est inférieure à 10mmHg ou que la PO₂ mitochondriale est inférieure à 6-7mmHg.

L'hypoxie tissulaire a donc plusieurs causes possibles. Par l'oxygénothérapie, on ne peut agir directement que sur l'hypoxémie qui est une cause relativement fréquente d'hypoxie chez les patients vétérinaires. Néanmoins, en cas d'hypoxie avérée ou suspectée, l'oxygénothérapie est de toute façon indiquée.

A. Les signes cliniques du déficit en O₂

La décision de mettre en place une supplémentation en O₂ est souvent motivée par différents facteurs : les signes cliniques, les résultats de tests diagnostiques (gazométrie artérielle ou oxymétrie pulsée) et la maladie clinique du patient.

Les signes cliniques d'hypoxie incluent cyanose, tachycardie, tachypnée, dyspnée, anxiété, adoption de postures respiratoires particulières et dépression du système nerveux central.

La cyanose est probablement le signe qui traduit de la manière la plus évidente un déficit en O₂, cependant, elle ne se manifeste qu'à partir de 5g/dL ou plus de désoxyhémoglobine dans le sang. On comprend alors aisément qu'un animal hypoxique n'apparaisse pas forcément cyanosé. Aussi un animal anémique sera moins facilement cyanosé car sa réserve en Hb est réduite et donc la cyanose surviendra très tardivement dans l'avancée de la maladie.

La tachycardie est une trouvaille fréquente. Le débit cardiaque se trouve augmenté par une stimulation des chémorécepteurs périphériques (carotidiens ou aortique) d'où une activation du système nerveux sympathique dans le but de faire circuler plus rapidement l'Hb présente dans le sang et d'augmenter la délivrance d'O₂ aux cellules.

Les changements posturaux sont assez typiques : abduction des coudes, extension de la tête et du cou, recrutement des muscles abdominaux et respiration gueule ouverte (signes de dyspnée). Toutes ces modifications ont pour but de diminuer la résistance des voies respiratoires et d'augmenter le volume-minute.

Les patients présentant une hypoxémie sévère sont sujets à de la confusion, aux syncopes voire au coma par l'instauration d'une hypoxie cérébrale.

Il existe de nombreuses maladies pouvant conduire à l'hypoxémie, et la reconnaissance de ces conditions doit permettre au clinicien de décider si le recours à une oxygénothérapie est nécessaire. La réponse à l'oxygénothérapie est variable d'un animal à l'autre et dépend de la cause primaire de l'hypoxémie.

B. Les différentes catégories d'Hypoxie

1. Les hypoxies centrales

a) L'hypoxie anoxique

L'hypoxie anoxique est due à une hématoxémie insuffisante et est donc consécutive à une hypoxémie. Le sang ne se charge pas suffisamment en O_2 au niveau pulmonaire, ce qui a pour conséquence de diminuer la CaO_2 et donc la délivrance d' O_2 aux cellules : on a une hypoxie tissulaire.

L'hypoxémie peut être consécutive à 5 causes physiopathologiques différentes : (1) une FiO_2 trop basse, (2) une hypoventilation, (3) un trouble de la diffusion, (4) un rapport ventilation/perfusion (V/Q) altéré ou (5) des shunts pulmonaires anatomiques.

(1) La Diminution de la FiO_2

Une diminution de la FiO_2 peut survenir en cas d'apports insuffisants en O_2 lors d'anesthésie et/ou de ventilation mécanique (lors d'utilisation de N_2O par exemple), de réinhalation excessive en cas d'espace-mort respiratoire trop important ou de manque d' O_2 lié à l'altitude. Cette forme d'hypoxémie peut-être corrigée assez facilement par l'administration d' O_2 mais reste assez rare en médecine vétérinaire sauf, peut-être, dans un contexte d'anesthésie.

(2) L'Hypoventilation

Une hypoventilation alvéolaire survient lorsque l'amplitude des mouvements respiratoires est insuffisante pour permettre une insufflation pulmonaire adéquate et un renouvellement adéquat des gaz respiratoires. Le CO_2 est mal éliminé et remplace l' O_2 dans les alvéoles mal ventilées ce qui fait diminuer la PAO_2 (PO_2 alvéolaire) et donc la PaO_2 .

L'hypoventilation alvéolaire peut être causée par : une maladie neuromusculaire périphérique (polyradiculonévrite, myasthénie grave), des troubles du système nerveux central (encéphale, tronc cérébral et/ou moelle), une fatigue

musculaire (après un épisode de dyspnée long et intense), une sédation ou une anesthésie trop profonde, une perte de l'intégrité de la paroi thoracique (volet costal, fracture de côte) ou une atteinte de l'espace pleural (pneumothorax, épanchement thoracique, hernie diaphragmatique). La supplémentation en O₂ aide, au moins temporairement, dans ce cas là, mais le problème primaire doit être résolu dans un laps de temps raisonnable, sans quoi la plupart des patients nécessitera la mise en place d'une ventilation mécanique pour contrecarrer l'hypoventilation sévère.

(3) Les Troubles de diffusion

Les troubles de diffusion surviennent lorsque la membrane anatomique qui sert d'interface entre les gaz respiratoires et le sang veineux est épaissie ou que la surface de diffusion est réduite (Fig. 7). Cela est observé en cas de : fibrose pulmonaire interstitielle, œdème pulmonaire interstitiel, emphysème pulmonaire chronique ou de Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) (Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu).

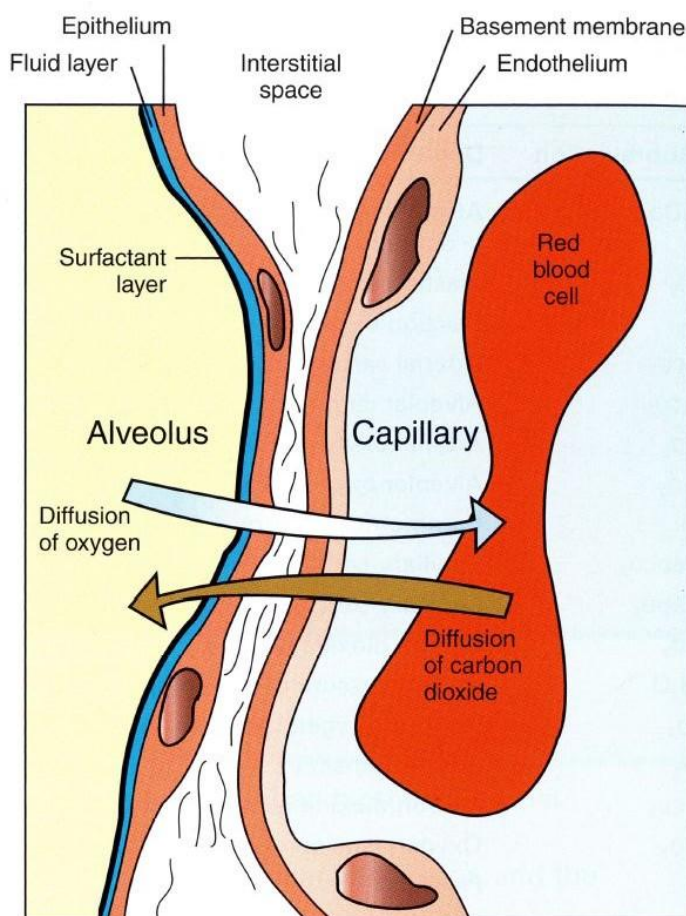


Figure 7 – Représentation schématique de la barrière alvéolo-capillaire pulmonaire – Les différentes couches que les gaz doivent traverser sont : le surfactant, les fluides pulmonaires, l'épithélium alvéolaire, l'interstitium, la membrane basale endothéliale et l'endothélium capillaire. D'après Stephenson RB⁴⁰.

La loi de Fick qui traduit la diffusion d'un fluide au travers d'une membrane perméable permet de mieux comprendre les effets délétères de ces changements (augmentation de l'épaisseur ou diminution de la surface) :

Loi de Fick : $\text{DiffO}_2 = K_{\text{diff}} \times (\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2) \times \text{Surface} / \text{Epaisseur}$

Avec DiffO_2 le débit d' O_2 au travers de la membrane,
 K_{diff} le coefficient de diffusion propre à la nature de la membrane,
 $(\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2)$ le gradient de pression en O_2 à l'interface alvéoles/capillaires.

En général, l'altération de la diffusion des gaz n'est que rarement responsable à elle seule de détresse respiratoire chez les patients vétérinaires. La PaCO_2 pourra parfois être légèrement augmentée, mais bien souvent elle sera normale à basse car la diffusion du CO_2 est bien meilleure que celle de l' O_2 , et une tachypnée compensatrice de l'hypoxémie pourra engendrer une hypocapnie.

Cette forme d'hypoxémie répond assez bien à l'oxygénothérapie car l'augmentation de la FiO_2 augmente le gradient de pression d' O_2 au niveau pulmonaire, ce qui permet d'augmenter la diffusion.

(4) Les Altérations du rapport (V/Q)

Les modifications du rapport ventilation/perfusion (V/Q) apparaissent lorsque la ventilation et la perfusion alvéolaires ne sont pas uniformes. Le rapport V/Q est dépendant de la prédominance de la ventilation ou de la perfusion et est chez le chien sain de 0.8.

Les thromboembolies pulmonaires sont un exemple de rapport V/Q élevé. En effet, des régions pulmonaires entières sont ventilées correctement mais pas perfusées, ce qui augmente l'espace-mort physiologique, on parle donc d'effet espace-mort. Ainsi les gaz inspiratoires ($\text{PO}_2=150\text{mmHg}$ et PCO_2 quasi nulle) ne sont pas modifiés une fois dans l'alvéole.

Ce type de rapport V/Q répond bien à l'oxygénothérapie car les zones bien perfusées le sont par la presque totalité du volume sanguin à l'exception du volume non circulant. Ainsi l'augmentation du gradient alvéolo-artériel permet une oxygénation optimale du sang.

Les rapports V/Q bas correspondent à une perfusion normale des alvéoles mais une ventilation diminuée et donc un apport en O_2 diminué. On observe ce type de rapport V/Q en cas d'œdème pulmonaire, de contusions pulmonaires, de pneumonie, d'asthme et de néoplasies pulmonaires. On parle d'effet shunt car le sang veineux est shunté et n'entre pas ou peu en contact avec les gaz respiratoires.

Une compensation ventilatoire permet la plupart du temps de maintenir une $PaCO_2$ à des niveaux acceptables, mais a très peu d'effet sur la PaO_2 .

L'oxygénothérapie est généralement assez peu efficace car même en augmentant la FiO_2 , une partie du débit cardiaque ne rencontre pas ou peu les gaz respiratoires et le reste du sang (non shunté) est déjà chargé correctement en O_2 . De cette manière, le sang artériel à la sortie du cœur gauche est un mélange de sang correctement hématosé et de sang shunté peu ou pas hématosé.

La modification du rapport V/Q et les inadéquations globales ont pour conséquence de modifier à la fois la gazométrie artérielle mais aussi les gaz respiratoires. Ainsi une alvéole ventilée mal perfusée aura pour conséquence une bonne hématose mais seule une petite quantité de sang en bénéficie et à l'inverse, puisque le flux sanguin alvéolaire est faible, l'élimination du CO_2 se fait mal.

A l'inverse, une alvéole perfusée mais mal ventilée engendrera une bonne extraction du CO_2 depuis le sang mais l'hématose sera médiocre et ce pour une plus grande quantité de sang.

Ainsi, au final, le sang veineux pulmonaire (sang « artériel ») est partiellement déchargé du CO_2 mais la PaO_2 est faible car le sang correctement oxygéné est « dilué » dans le sang mal oxygéné (Fig. 8).

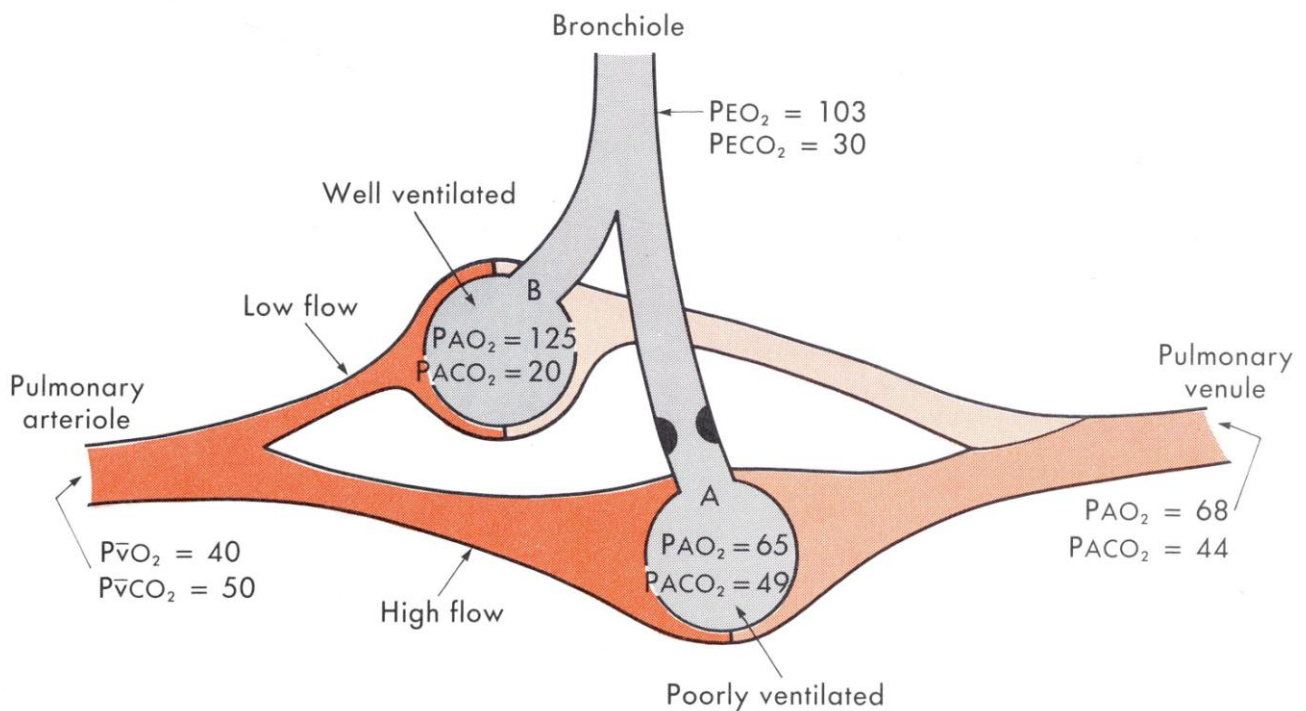


Figure 8– Effets des variations du rapport V/Q sur le sang artériel et les gaz alvéolaires – Le flux sanguin dans l'alvéole A (V/Q bas) est le double de celui de l'alvéole B (V/Q haut). La ventilation dans l'alvéole A est la moitié de celle dans l'alvéole B. Notons que l'EtCO₂ est proche de la valeur de l'alvéole B tandis que la PaO₂ est proche de la PaO₂ dans l'alvéole A. D'après Cherniack NS, Altose MG, KelsenSG⁴⁵.

Une observation intéressante est de constater, dans l'exemple de la Fig. 8, que l'EtCO₂ est proche de la teneur en CO₂ dans l'alvéole mal perfusée tandis que la PaO₂ est proche de la teneur en O₂ dans l'alvéole mal ventilée. Ainsi, les gaz expiratoires peuvent ne représenter que très mal la réalité artérielle et leur analyse doit alors être faite avec prudence car les teneurs F_EO₂ et EtCO₂ sont modifiées et leur mesure n'est que le reflet d'un mélange de gaz de concentrations variables en fonction du rapport V/Q des différentes régions pulmonaires plus ou moins bien ventilées et plus ou moins perfusées (Fig. 9) (la PaO₂ est surestimée et la PaCO₂ sousestimée). C'est pourquoi il est préféré l'analyse des gaz artériels qui permet une interprétation plus sûre et conjointe avec les gaz respiratoires.

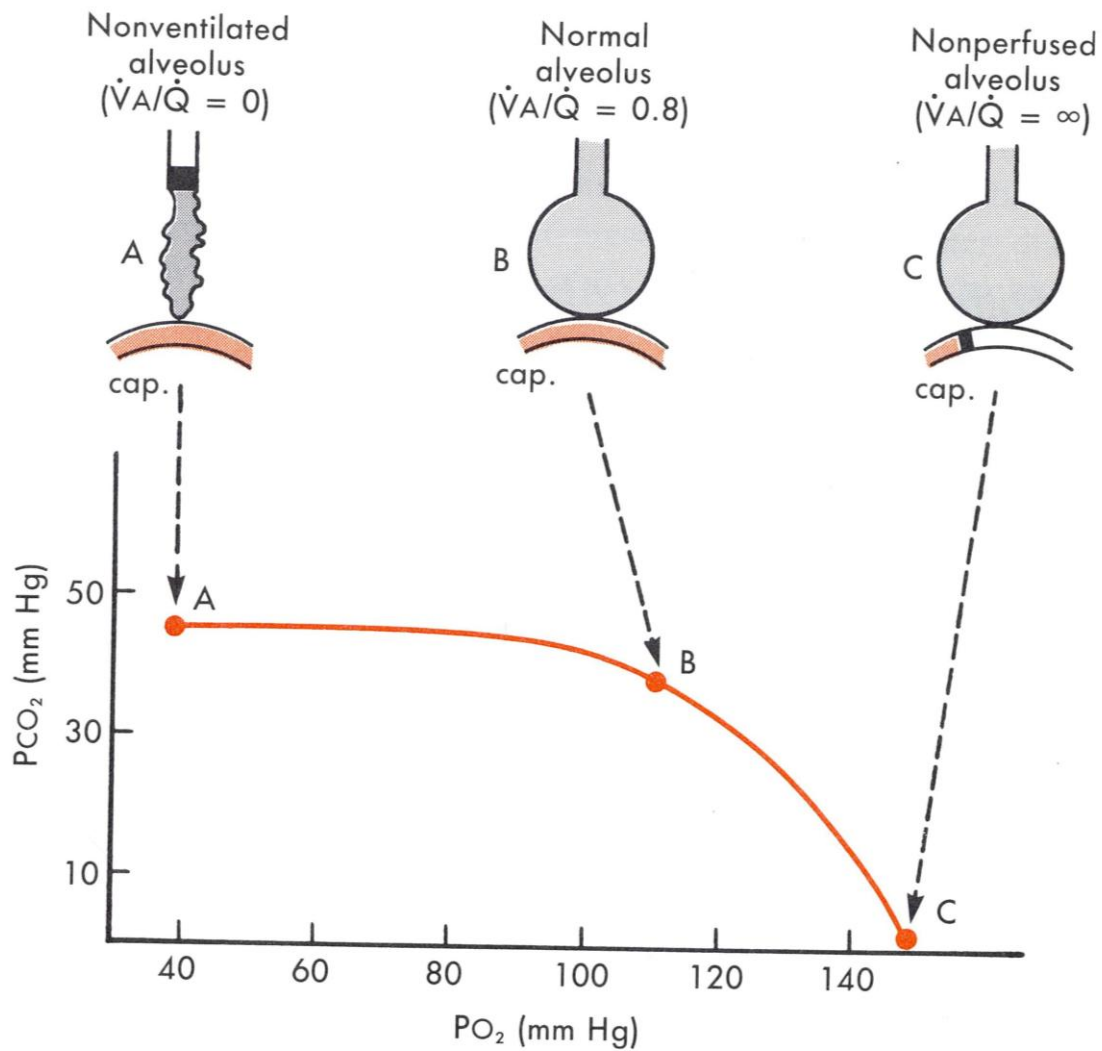


Figure 9 – Effets des variations du rapport V/Q sur les gaz alvéolaires – Dans l'alvéole non ventilée (A), les gaz sont équilibrés avec les gaz veineux ($PO_2 = 40$, $PCO_2 = 46$). Dans l'alvéole normalement ventilée (B), on a $PO_2 = 110$ et $PCO_2 = 40$. Enfin dans l'alvéole non perfusée (C) les gaz alvéolaires sont ceux de l'air inspiré ($PO_2 = 150$, $PCO_2 = 0$). D'après Cherniack NS, Altose MG, Kelsen SG⁴⁵.

Une forme extrême de rapport V/Q bas existe avec les shunts pulmonaires capillaires, on a alors une perfusion conservée mais une absence complète de ventilation. On peut les observer en cas : d'œdème pulmonaire très sévère, cardiogénique ou non, de pneumonie sévère, d'atélectasie ou de torsion de lobe pulmonaires. Puisque le sang shunté n'entre jamais en contact avec les régions pulmonaires ventilées correctement, l'oxygénothérapie n'apporte pas d'amélioration importante.

Néanmoins, dans les deux types de rapport V/Q bas, l'utilisation d'une ventilation avec Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) ou Pression expiratoire terminale positive permet de récupérer un volume alvéolaire total supérieur (en réduisant l'atélectasie) et ainsi la supplémentation en O₂ peut devenir efficace. En effet, les alvéoles restent insufflées même en fin d'expiration et ainsi, la durée des échanges gazeux augmente.

Ce genre de shunt est courant chez les patients vétérinaires.

(5) Les Shunts Intrapulmonaires Anatomiques

Les shunts intrapulmonaires se définissent comme une partie du débit cardiaque qui arrive jusque dans le cœur gauche sans avoir été oxygéné dans les poumons.

Un shunt anatomique correspond à une quantité de sang veineux qui arrive au cœur gauche sans avoir traversé les poumons. L'exemple classique du shunt anatomique est le shunt droite-gauche qui accompagne la tétralogie de Fallot (hypertrophie ventriculaire droite, communication interventriculaire, sténose pulmonaire et dextroposition de l'aorte) (Fig. 10). Chez les animaux atteints, la sévérité de la sténose pulmonaire engendre un flux de sang veineux du ventricule droit vers le ventricule gauche via le défaut septal. Puisque la supplémentation en O₂ ne peut agir sur le sang shuntant les poumons, les shunts « vrais » sont non-répondants à l'oxygénothérapie.

L'utilisation de la gazométrie artérielle (voir le chapitre *Gazométrie artérielle* ci-après) et notamment la PaO_2 , le gradient (A-a) (O_2 et CO_2) et le rapport PaO_2/FiO_2 permettent de mesurer et de monitorer la sévérité de shunts intrapulmonaires. La résistance à l'administration d' O_2 est généralement caractéristique des shunts vrais (anatomiques ou capillaires) car les échanges gazeux ne peuvent théoriquement pas être améliorés. A l'inverse, dans les cas de shunts « partiels », il ne s'agit pas d'un shunt « vrai », et des échanges gazeux ont lieu et l'oxygénothérapie peut améliorer la PaO_2 . Néanmoins, l'oxygénothérapie est toujours recommandée, car même en cas de shunt vrai, la portion de poumons restée saine peut permettre une amélioration de l'hypoxémie.

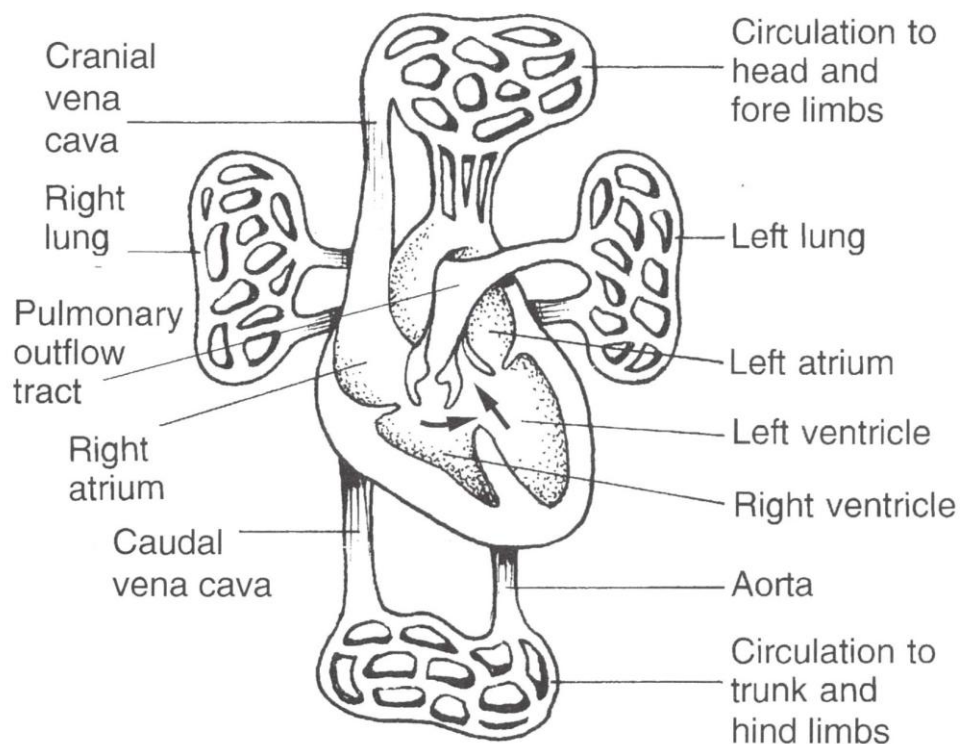


Figure 10 – La Tétralogie de Fallot – La sténose pulmonaire cause une augmentation de pression dans le ventricule droit, causant une hypertrophie et un shunt droite-gauche au travers de la communication interventriculaire et de l'aorte à cheval sur les deux ventricules. D'après Hosgood G, Hoskins JD⁴⁸.

b) L'Hypoxie anémique et les dyshémoglobinémies

L'hypoxie anémique est le résultat d'une quantité insuffisante d'hémoglobine (<7g/dL) dans le sang tandis que les dyshémoglobinémies correspondent à une Hb non fonctionnelle même si en quantité normale ou un trouble de fixation de l'O₂ à l'Hb.

(1) L'anémie

Les patients anémiques tolèrent généralement assez bien des teneurs sanguines en Hb jusqu'à 7g/dL, l'augmentation du débit cardiaque permettant de maintenir une délivrance en O₂ satisfaisante malgré l'existence d'une faible quantité d'O₂ dans le sang.

Si la fonction myocardique est altérée ou que la consommation tissulaire d'O₂ dépasse les capacités d'adaptation cardiaques, l'hypoxie se développe. A cause d'une réserve cardiaque limitée, les patients atteints de cardiopathies ne tolèrent généralement pas des concentrations en Hb inférieures à 10-11g/dL.

Ce genre d'hypoxie ne tire que peu de bénéfice de l'oxygénothérapie car l'Hb est déjà presque complètement saturée et l'augmentation de la CaO₂ n'est alors permis presque uniquement par l'augmentation de la quantité d'O₂ dissout dans le plasma (PaO₂ x 0.0031), ce qui reste mineur.

(2) La Méthémoglobinémie

La méthémoglobine (MetHb) qui peut apparaître notamment suite à l'administration de paracétamol est le résultat d'un changement de conformation qui rend l'Hb non fonctionnelle.

La MetHb est caractérisée par l'oxydation de l'ion ferreux (Fe²⁺) de l'hème en ion ferrique (Fe³⁺), le rendant incapable de fixer une molécule d'O₂.

Les animaux tolèrent en général des teneurs en MetHb de 15 à 20%, mais au-delà de 30% on observe des signes de cyanose, dyspnée et couleur anormalement foncée du sang. Des concentrations en MetHb supérieures à 80% sont souvent associées à la mort du patient.

Une concentration en MetHb de 1.5g/dL engendre les mêmes effets cliniques qu'une diminution de 5g/dL de l'Hb. L'administration d'O₂ en cas de méthémoglobinémie est généralement inefficace car la fixation d'O₂ à l'Hb est bloquée, mais une amélioration légère peut être obtenue en augmentant la teneur en O₂ dissout dans le plasma.

(3) La Carboxyhémoglobinémie

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) est un bon exemple d'impossibilité de fixation de l'O₂ à l'Hb. Le CO possède une affinité pour l'Hb 218 fois supérieure à celle de l'O₂ et une fois lié, la carboxyhémoglobine (HbCO) formée est relativement stable. La présence d'HbCO crée un déplacement de la courbe de dissociation de l'Hb vers la gauche, améliorant l'hématose, mais diminuant grandement la délivrance de l'O₂ aux tissus, causant ainsi une hypoxie.

Les symptômes cliniques commencent à apparaître lorsque la teneur en HbCO dépasse les 20% et deviennent sévères à partir de 30 à 40%.

L'augmentation de la FiO₂ augmente légèrement la quantité d'oxyHb mais augmente surtout la quantité d'O₂ dissout dans le plasma. Chez l'homme, il est recommandé d'avoir recours à l'oxygénothérapie hyperbare, ainsi le gradient de pression en O₂ très élevé permet de déloger le CO des molécules d'hèmes de l'Hb. Cette technologie est encore assez peu disponible en médecine vétérinaire.

2. Les hypoxies périphériques

Enfin, l'hypoxie peut avoir des causes périphériques (circulatoire ou cellulaire) et non centrale (poumons, Hb) dans la mesure où la CaO₂ est normale, mais c'est alors la disponibilité de l'O₂ pour les cellules qui est altérée ou insuffisante

Si la perfusion du tissu n'est pas adéquate, on parle d'hypoxie de stase, si ce sont les cellules qui ne parviennent pas à capter l'O₂ disponible dans le sang artériel, on parle d'hypoxie hystiocytique et si les besoins en O₂ sont trop importants on parle d'hypoxie de consommation.

a) L'hypoxie de stase

L'hypoxie de stase est le résultat d'un manque de délivrance d'O₂ aux tissus consécutivement à un flux sanguin trop faible. Les causes les plus rencontrées sont les états de choc cardiogénique ou distributif ou l'hypovolémie sévère (voire le choc hypovolémique) que l'on peut rencontrer en cas d'hémorragie ou de déshydratation intra-vasculaire importante.

Bien que l'oxygénothérapie soit bénéfique chez ces patients, la thérapeutique indispensable reste la fluidothérapie afin de rétablir un volume vasculaire adéquat ou l'amélioration de la fonction cardiaque. Une oxygénothérapie seule n'aura que peu d'intérêt.

b) L'hypoxie hystiocytique (Histiocytic hypoxia)

L'hypoxie hystiocytique correspond à une incapacité de la cellule à utiliser l'O₂ qui lui est fourni. L'utilisation prolongée de nitroprusside, par exemple, un vasodilatateur utilisé dans les unités de soins intensifs, peut engendrer la formation de métabolites qui sont des composés cyanides. Ces composés paralysent la chaîne respiratoire et les transferts d'électrons et empêchent ainsi l'utilisation de l'O₂ au niveau de la cellule. La cellule utilise alors la voie anaérobie et une acidose métabolique se développe. L'administration d'O₂ dans ce cas n'apporte aucun bénéfice, seul des chélateurs des composés cyanides peuvent améliorer l'état du patient.

c) L'hypoxie de surconsommation

L'hypoxie de surconsommation survient lorsque les besoins en O₂ des cellules dépassent les apports. Bien entendu dans une certaine mesure, l'organisme parvient à maintenir un apport suffisant en O₂ aux tissus par des mécanismes compensatoires (débit cardiaque, débit ventilatoire, vasomotricité).

On rencontre ce type d'hypoxie en cas d'hyperthermie (fièvre, coup de chaleur, hyperthermie maligne), de tremblements (en période de réveil anesthésique en cas d'hypothermie), de crises convulsives, d'exercice intense ou de sepsis.

L'oxygénothérapie est efficace dans ces cas là, mais d'autres mesures thérapeutiques et diagnostiques sont souvent nécessaires.

VII. GAZOMETRIE ARTERIELLE ET OXYGENOTHERAPIE

(D'après [28-33], [35] et [36])

La gazométrie sanguine fournit des informations fiables concernant l'état cardiorespiratoire et le statut acido-basique des patients vétérinaires critiques.

La mesure des gaz veineux centraux permet plutôt d'évaluer les performances cardiaques en général, c'est-à-dire la perfusion des tissus mais aussi le statut acido-basique du patient, tandis que la gazométrie artérielle permet d'obtenir des informations sur la fonction pulmonaire. En fait la gazométrie veineuse est beaucoup moins utile pour l'évaluation de la fonction pulmonaire car les teneurs en gaz dans le sang veineux sont très affectées à la fois par le débit cardiaque et la circulation périphérique.

La gazométrie artérielle est indiquée pour évaluer les insuffisances pulmonaires, pour différencier l'hypoventilation des autres causes d'hypoxémie, et permet de savoir si une oxygénothérapie est nécessaire et d'en monitorer la réponse.

A. Le prélèvement sanguin

Le sang artériel doit être prélevé dans des seringues héparinées. Cependant la quantité de solution d'héparine dans la seringue doit être faible pour éviter de diluer l'échantillon prélevé et ainsi fausser les mesures.

Les prélèvements sanguins artériels peuvent être obtenus au niveau de l'artère fémorale, l'artère métatarsienne dorsale, l'artère auriculaire dorsale chez les grands chiens ou chez l'animal anesthésié l'artère linguale. Il s'effectue à l'aide de seringue de 1 ou 3mL et d'aiguilles de petit diamètre, généralement entre 23 et 29G. Le sang prélevé est rouge vif ce qui permet de le différencier d'un prélèvement veineux rouge sombre. Chez les animaux présentant une hypoxémie sévère, il est possible que le sang reste sombre.

Après le retrait de l'aiguille, il faut exercer une compression du site de ponction afin d'éviter la formation d'un hématome.

Toutes les bulles d'air doivent être enlevée de la seringue qui est bouchée avec un bouchon en caoutchouc et placée dans de la glace, à moins que le prélèvement ne soit analysé immédiatement. En effet, dans l'air ambiant, la PO_2 est bien souvent supérieure à celle attendue dans le sang du patient, et la PCO_2 est bien plus faible. Les prélèvements doivent être analysés le plus vite possible.

B. L'analyse des Gaz sanguins Artériels

Un certain nombre de valeurs d'utilité diagnostique sont obtenues via l'analyse des gaz sanguins. La pression partielle artérielle en O_2 : PaO_2 , la pression partielle artérielle en CO_2 : $PaCO_2$, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine : SaO_2 et la pression partielle artérielle en O_2 à 50% de saturation de l'hémoglobine : P_{50} sont parmi les principales valeurs utilisables en ce qui concerne le monitoring de l'oxygénothérapie.

Parfois se pose la question du prélèvement : sang artériel ou sang veineux ? Dans le cadre de l'évaluation de la fonction pulmonaire, il est, comme indiqué ci-avant, bien plus pertinent d'utiliser la gazométrie artérielle.

Aussi pour une interprétation idéale de la PaO_2 , il est nécessaire de connaître la fraction inspirée en O_2 (FiO_2) et la pression partielle en oxygène dans les alvéoles (PAO_2). En effet, le calcul du gradient alvéolo-artériel $P(A-a)O_2$ et d'autres indices d'oxygénation (PaO_2/FiO_2 notamment) permettent de préciser l'état d'hypoxémie éventuel du patient (voir ci-après).

1. PaO₂ et PCO₂

Tout d'abord il faut garder à l'esprit que des valeurs anormales de PaO₂ et de PaCO₂ peuvent être la conséquence d'un problème pré-analytique comme une mauvaise conservation du prélèvement ou un prélèvement veineux plutôt qu'artériel. Les résultats doivent toujours être confrontés à la clinique de l'animal. En effet, un chien avec des muqueuses de couleur normales présentant une intolérance à l'effort ne pourra pas, par exemple, présenter une PaO₂ au repos de 45mmHg. L'explication la plus probable est que le prélèvement est veineux.

La PaO₂ et la PaCO₂ sont les deux gaz mesurés dans le sang. La PCO₂ fournit une information sur la ventilation alors que la PaO₂ fournit une information sur l'oxygénation.

a) La PaO₂

La PaO₂ est la pression partielle en O₂ dans les artères, dans le sang hématosé apportant l'O₂ aux tissus. Elle ne peut être mesurée qu'en réalisant un prélèvement sanguin artériel. La PaO₂ est un important indicateur de l'efficacité de la fonction pulmonaire. Les valeurs usuelles chez le chien se situent entre 80 et 100 mmHg.

b) La PaCO₂

La PaCO₂ est la pression partielle artérielle en CO₂. Elle permet d'évaluer notamment l'efficacité de la ventilation pulmonaire.

La PaCO₂ peut être mesurée de manière invasive par la gazométrie artérielle ou approchée de manière non invasive en mesurant l'End-tidal CO₂ (EtCO₂) grâce à la capnographie. En effet, contrairement à l'O₂, le CO₂ diffuse très bien au travers de la membrane alvéolo-capillaire, ainsi en fin d'inspiration, l'équilibre entre la PCO₂ alvéolaire et la PCO₂ capillaire s'effectue très vite, c'est pourquoi la teneur en CO₂ dans les gaz expirés est une très bonne approximation de la PaCO₂, dans la mesure où la ventilation est adéquate et à gueule fermée.

On a une très bonne corrélation entre l'EtCO₂ et la PaCO₂ avec un intervalle de confiance à 95% de ± 3.2 mmHg chez le chien sain. En revanche, chez l'animal en polypnée, la corrélation est mauvaise.

Le gradient (PaCO₂-EtCO₂) permet de mettre en évidence des phénomènes d'espace-mort pulmonaires. Si, par exemple, le rapport V/Q est altéré, un effet espace mort fera faussement diminué l'EtCO₂ alors même que la PaCO₂ est normale ou élevée. Le gradient (PaCO₂-EtCO₂) s'il est élevé permet alors de mettre en évidence l'augmentation de l'espace mort ventilatoire et l'altération de la relation ventilation/perfusion. Ceci peut s'expliquer par une mauvaise perfusion pulmonaire, une thromboembolie.

Enfin l'EtCO₂ peut s'avérer utile en cas de réanimation cardio-respiratoire afin d'évaluer l'efficacité du débit cardiaque : une EtCO₂ basse signera un mauvais débit cardiaque consécutif à un massage cardiaque peu efficace.

L'utilisation d'un capnographe est intéressante pour objectiver la bonne ventilation durant une réanimation cardio-pulmonaire, une anesthésie ou une sédation profonde ou la réalisation d'une ventilation mécanique. Il est en revanche relativement difficile de mesurer l'EtCO₂ sur animal vigile.

En analysant la PaO₂ et la PaCO₂ conjointement, il est possible de différencier une hypoventilation d'une altération des échanges gazeux pulmonaires. En effet, en cas d'hypoventilation, la PaO₂ est basse et la PaCO₂ est haute, car l'hypoventilation ne permet pas une hématose satisfaisante du sang (car le gradient de pression en O₂ est trop faible puisque les gaz ne sont pas renouvelés correctement) ni une bonne élimination du CO₂.

En revanche, en cas d'altération des échanges gazeux (par inadéquation V/Q ou altération de la diffusion), le CO₂ bien plus diffusible que l'O₂ ne sera que très peu affecté tandis que l'hématose se fera mal. De ce fait on observera une PaO₂ basse associée à une PaCO₂ normale à basse, car si l'animal tente de compenser l'hypoxémie en hyperventilant, la PaCO₂ chutera.

2. Le gradient alvéolo-artériel P(A-a)O₂

Le gradient alvéolo-artériel P(A-a)O₂ est une autre valeur calculée utile. Il témoigne de la sévérité d'inadéquation du rapport V/Q et permet de s'affranchir des effets de la ventilation et de la FiO₂ pour évaluer la qualité des échanges gazeux au niveau pulmonaire. Le gradient (A-a) se calcule grâce à la formule suivante :

$$\begin{aligned} P(A-a)O_2 &= P_{AO_2} - PaO_2 \\ &= (P_{iO_2} - 1.25 \times PaCO_2) - PaO_2 \\ &= (FiO_2 \times [P_B - PH_2O] - 1.25 \times PaCO_2) - PaO_2 \end{aligned}$$

Avec P_{AO₂} la pression partielle alvéolaire en O₂, P_{iO₂} la pression partielle inspirée en O₂, P_B la pression atmosphérique et PH₂O la pression de vapeur d'eau, qui est dépendante de la température.

Le facteur de 1.25 devant la PaCO₂ correspond au quotient respiratoire qui est le rapport consommation d'O₂/production de CO₂. Le quotient respiratoire tient compte du fait qu'il y a normalement plus d'oxygène absorbé que de CO₂ relâché.

Dans des conditions standardisées : au niveau de la mer (P_B = 760mmHg) et dans l'air ambiant (FiO₂ = 21 %), on a :

$$P(A-a)O_2 = (150 - 1.25 \times PaCO_2) - PaO_2$$

Chez le patient sain, pour qui la ventilation et la perfusion sont adaptées l'une à l'autre, et la diffusion est normale, le gradient P(A-a)O₂ doit être inférieur à 10-15mmHg. Une augmentation du gradient alvéolo-artériel témoigne d'une affection du parenchyme pulmonaire, notamment une inégalité de ventilation/perfusion ou une altération de la diffusion.

Alors que le gradient est normal chez les patients démontrant une hypoventilation seule. Des calculs répétés du gradient permettent de comparer l'oxygénation du patient dans le temps, même en cas d'efforts ventilatoires ou de FiO₂ variables. Une élévation du gradient est un facteur pronostique négatif et est associée à une mortalité accrue chez le chien.

L'interprétation du gradient $P(A-a)O_2$ associé au rapport PaO_2/FiO_2 (voir ci-après) permet d'estimer la part de shunt pulmonaire et de mauvaise diffusion responsables de l'hypoxémie.

Pour le calcul de ce rapport, la connaissance de la FiO_2 est indispensable.

3. Le rapport PaO_2/FiO_2

Le calcul de ce rapport permet de quantifier la sévérité d'une maladie pulmonaire. Ce rapport est particulièrement adapté à l'évaluation des échanges gazeux pulmonaires lors d'oxygénothérapie avec des FiO_2 élevées.

Durant une supplémentation en O_2 , le rapport PaO_2/FiO_2 doit être égal à 5, c'est-à-dire que pour une FiO_2 de 40% par exemple, la PaO_2 attendue est de $40 \times 5 = 200$ mmHg. Toute valeur inférieure témoigne d'un trouble des échanges gazeux.

Les valeurs attendues en cas de FiO_2 normale (21%) sont un rapport de 3 à 4. Des valeurs inférieures à 2 indiquent une maladie pulmonaire sévère et plus particulièrement des phénomènes de shunt pulmonaire concernant 20% ou plus du parenchyme.

Lorsque le rapport PaO_2/FiO_2 est inférieur à 3 on parle d'ALI (Acute Lung Injury) et on parle d'ARDS (Acute Respiratory Distress Sndrome) s'il est inférieur à 2.

4. La SaO₂

La saturation en O₂ de l'hémoglobine (Hb) peut être mesurée de manière invasive via l'analyse des gaz sanguins artériels ou non invasive via l'utilisation de l'oxymétrie pulsée, qui permet d'obtenir une approximation de la SaO₂ par la SpO₂. La mesure se fait en attachant la sonde transductrice aux babines, aux oreilles, aux doigts, à la langue, aux muqueuses génitales ou chez l'animal anesthésié via une sonde rectale ou œsophagienne. Via l'analyse des gaz sanguins, la valeur de la SaO₂ peut ne pas être très fiable en fonction de la méthode de calcul utilisée par l'analyseur. Pour une mesure directe, un co-oximètre est nécessaire.

La SaO₂ correspond au pourcentage de molécule d'oxyHb sur la quantité totale d'Hb.

Si on se fie à la courbe de dissociation de l'oxyHb, une SaO₂ allant de 91 à 100% montre une PaO₂ normale, de 80 à 100mmHg. Lorsque la SaO₂ devient inférieure à 91%, la PaO₂ diminue très rapidement, c'est la forme caractéristique sigmoïde de la courbe de dissociation qui explique ce phénomène. De la même façon, lorsque la SaO₂ est approchée par la SpO₂, la sensibilité de détection d'une diminution de la qualité des échanges gazeux est très mauvaise car des variations importantes de la PaO₂ n'auront que très peu de répercussion sur la valeur de SaO₂ car la courbe est quasiment plate pour des valeurs de PaO₂ supérieure à 80mmHg (Fig. 10).

5. La CaO₂

Associée à la PaO₂ et à la concentration en hémoglobine dans le sang, la SaO₂ permet de déterminer la quantité d'O₂ dans le sang via la formule suivante :

$$\begin{aligned}\text{CaO}_2 \text{ (mL/dL de sang)} &= \text{O}_2 \text{ fixé à l'Hb} + \text{O}_2 \text{ dissout dans le plasma} \\ &= [\text{Hb}] \text{ (g/dL)} \times 1.36 \text{ (mL O}_2\text{/g Hb)} \times \text{SO}_2 \text{ (\%)} \\ &\quad + 0.0031 \text{ (mL/dL/mmHg PO}_2\text{)} \times \text{PO}_2 \text{ (mmHg)}\end{aligned}$$

En admettant que 1.36 mL d'O₂ se fixe à chaque gramme d'hémoglobine saturée à 100% et que pour chaque mmHg PaO₂, 0.0031mL d'O₂ est dissous dans 100mL de sang.

Chez un chien sain, (PaO₂=100mmHg et [Hb]=15d/dL) la quantité d'O₂ disponible dans le sang est d'environ 20mL/dL de sang pour la fraction liée à l'Hb, tandis que la quantité dissoute n'est que de 0.3mL. La quantité dissoute ne compte que pour une infime partie de la quantité totale d'O₂.

6. La Délivrance en O₂

La délivrance en O₂ au tissu correspond à la quantité d'O₂ disponible dans le sang pour les tissus soit, au débit d'O₂, et est le produit de la CaO₂ par le débit cardiaque (\dot{D}_c) :

$$\text{O}_2 \text{ disponible (mL/s)} = \text{CaO}_2 \text{ (mL/dL de sang)} \times \dot{D}_c \text{ (dL de sang/s)}$$

On comprend alors aisément que toute maladie susceptible de faire diminuer le débit cardiaque va avoir comme conséquence de faire diminuer la quantité d'O₂ disponible pour les tissus. On comprend aussi que l'organisme réagit à l'hypoxie en augmentant le débit cardiaque lorsque certains chémorécepteurs périphériques sont stimulés.

7. La P₅₀

La PaO₂ nécessaire pour que 50% de l'hémoglobine soit saturée (P₅₀) est d'environ 28mmHg chez le chien. Elle permet d'associer une valeur de PO₂ à une modification de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ et donc une modification de la courbe de dissociation (Fig. 11).

Une valeur plus élevée indique un décalage de la courbe de dissociation de l'oxyHb vers la droite tandis qu'une valeur plus basse indique un décalage de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche. Un décalage vers la droite

de la courbe a lieu en cas d'acidose, d'hypothermie, d'hypercapnie ou en cas d'augmentation de la concentration en 2,3-diphosphoglycérate.

A l'inverse un décalage de la courbe vers la gauche survient en cas d'alcalose, d'hyperthermie, d'hypocapnie, de méthémoglobinémie ou de déficience en 2,3-diphosphoglycérate.

En temps normale, ces modifications n'ont que peu d'influence en termes de délivrance d'O₂ aux tissus, mais ont une importance diagnostique notamment dans l'identification de certains troubles du transport de l'O₂ (méthémoglobinémie par exemple).

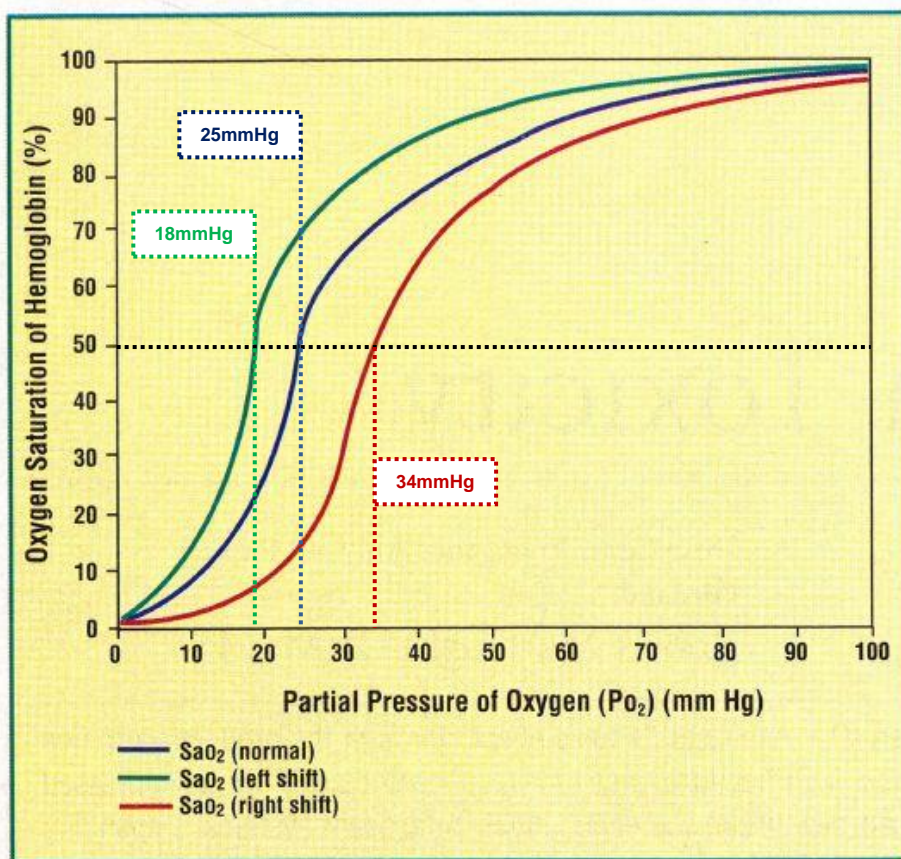


Figure 11 – La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et la P₅₀ – Les déplacements vers la gauche et la droite de la courbe de dissociation de l'oxyHb modifient la valeur de la P₅₀. Left shift : déplacement vers la gauche. Right shift : déplacement vers la droite. Modifié d'après Mensack S, Murtaugh R³⁴.

VIII. L'OXYGENOTHERAPIE

L'oxygénothérapie est une technique qui repose sur l'enrichissement en dioxygène de l'air respiré par le patient afin d'augmenter sa FiO_2 et ainsi augmenter la quantité d' O_2 présent dans la circulation artérielle et donc l'apport en dioxygène aux cellules. Elle est un des traitements de la plupart des cas d'hypoxie.

L'hypoxie, lorsqu'elle est suffisamment sévère, peut causer la mort cellulaire et, à un degré moindre, elle conduit à un état de dépression mentale (jusqu'au coma) et diminue les capacités du travail musculaire squelettique et cardiaque

La supplémentation en O_2 permet de prévenir, de stopper ou de contrecarrer les effets néfastes de l'hypoxie et de diminuer le travail respiratoire et le travail du muscle myocardique, eux aussi indispensables à une oxygénation correcte des tissus.

Très souvent en situation d'urgences, une oxygénation est mise en place après un examen clinique rapide mais exhaustif permettant d'objectiver la nécessité d'une supplémentation en O_2 afin de prévenir l'apparition d'un état d'hypoxie ou pour résoudre un état d'hypoxie ou d'hypoxémie avéré.

Il est conseillé dans un grand nombre de cas d'urgences (dyspnée, état de choc notamment) d'administrer de l' O_2 avant même de réaliser les différents examens complémentaires afin de stabiliser le patient. De cette manière, les risques de décompensation brutale sont minimisés. Une fois l'animal calme et stabilisé, un examen clinique plus poussé et les différents examens complémentaires pourront être réalisés (prélèvements sanguins pour analyse, radiographies, échographie ...).

A. Histoire de l'Oxygénothérapie

(D'après [43], [44] et [62])

La notion d'oxygénothérapie vétérinaire n'est pas nouvelle.

Les premières expérimentations ont suivi la découverte de l'O₂ par Scheele, Priestley et Lavoisier dans les années 1770. Au début, la meilleure technique d'administration n'était pas connue. A l'époque, l'efficacité de l'oxygénothérapie par voie respiratoire était encore méconnue et sa mise en œuvre pas toujours réalisable. Ainsi différentes voies d'administration étaient utilisées de manière plus ou moins expérimentale : voie orale, voie rectale, intraveineuse, intra-péritonéale ou sous-cutanée.

Suite aux premières expériences menées, le XIX^{ème} siècle restera pauvre en avancées concernant l'oxygénothérapie, la communauté scientifique estimant l'oxygénothérapie inefficace et dangereuse.

Puis au début du XX^{ème} siècle, l'oxygénothérapie sous-cutanée se développe et de nombreux scientifiques publient sur le sujet.

En France, Ferrant (1927) et Petitdidier (1930) décrivent les techniques et applications de l'oxygénothérapie de l'époque dans leurs thèses vétérinaires respectives.

1. Les Propriétés thérapeutiques de l'O₂

Les propriétés rapportées de l'O₂ en administration sous-cutanée étaient diverses : antiasphyxique, antitoxique, leucocytaire et même sédative.

2. Les Indications de l'O₂

Les indications étaient également nombreuses :

- Maladies de l'appareil respiratoire (œdème pulmonaire, pneumonie, bronchopneumonies, cyanose, dyspnée, asphyxie) en « *diminuant la dyspnée et en créant une sorte de poumon supplémentaire* »,

- Maladies du cœur et du sang en « *abaissant rapidement et d'une façon marquée la viscosité du sang et en diminuant la toxicité urinaire* »,
- Maladies Infectieuses « *surtout par son action antitoxique et son rôle régénérateur de globules* »,
- Intoxications exogènes (asphyxiants, monoxyde de carbone, anesthésie chloroformique),
- Intoxications endogènes (crises d'éclampsie puerpérales, « *dans les crises d'urémie, même en plein coma, on voit les malades reprendre connaissance* »),
- Maladies de la nutrition (obésité, animal surmené),
- Affections chirurgicales lors de « *certaines infections d'origine chirurgicale* » et « *au voisinage de lésions focales : furoncle, anthrax, gangrène, plaies suppurées, l'injection d'oxygène donne souvent d'excellents résultats* ».

3. Les Voies d'administration de l'O₂

A l'époque, l'O₂ utilisé l'était toujours sous forme gazeuse, cependant, les voies d'administration étaient multiples.

Tout d'abord l'inhalation semblait présenter le désavantage de nécessiter de grande quantité d'O₂ ce qui en faisait une voie peu pratique, dispendieuse et de moins en moins utilisée en médecine humaine.

Ensuite la voie intraveineuse, rapportée comme « *une méthode plus rationnelle puisqu'elle porte directement dans le sang et, par lui, au contact des tissus et à la dose voulue le gaz nécessaire à entretenir ou à ranimer leur vitalité* », restait tout de même un « *mode d'assimilation délicat* » de par « *la crainte d'une embolie ou d'une dilatation aiguë du cœur* » ce qui faisait « obstacle à sa généralisation ».

De la même manière, les voies orale, rectale et intra-péritonéale restait peu utilisées.

Enfin, la voie sous-cutanée permettait de mettre « *l'oxygène en contact direct avec les tissus d'une façon peut-être moins rapide que par la voie veineuse, mais d'une manière plus sûre et plus durable* ». Elle est alors décrite, à l'époque, comme

la méthode de choix car la peau de nos animaux domestiques est « *généralement ample et le tissu conjonctif sous-cutané relativement lâche* » et il était alors déploré par Ferrant (1927) que « *malheureusement, ce mode de traitement qui ne présente guère que des avantages, [ne soit] encore utilisé en médecine vétérinaire que par un nombre infime de praticiens* ».

4. Utilisation pratique de l'O₂

a) Le Site d'injection

Les injections d'oxygène sous-cutanées étaient pratiquées dans la région thoraco-abdominale. Une aiguille préalablement « *stérilisée par flambage à l'alcool ou à l'eau bouillante* » était utilisée et la peau désinfectée à la teinture d'iode. L'injection doit permettre de voir la formation d'un « *bourrelet crépitant* ».

b) Les Doses recommandées

Les doses injectées sont relativement élevées et des volumes de 300 à 1500 mL pour un chien voire 8L pour une vache ou un cheval sont utilisés. Il est décrit des doses de 150mL/kg et par heure. Néanmoins, il est rapporté que « *ces doses peuvent être largement dépassées sans inconvénients* » et Cuillé et Darraspen ont injecté, chez des chiens de taille moyenne, « *à titre expérimental, 10 litres jusqu'à ce que toutes les saillies du corps disparaissent, sans observer le moindre accident* ».

Les injections sont, d'une manière générale, pratiquées quotidiennement car l'absorption de l'O₂ se fait en 24h, mais si l'état de l'animal est grave, l'injection peut être pratiquée matin et soir. Il est conseillé de masser la peau durant l'injection pour une meilleure répartition du gaz dans le tissu sous-cutané.

c) Les Appareils d'administration

Différents modèles sont décrits avec une évolution de la technologie utilisée. En effet, les premiers modèles : l'*Aspiropulseur de Bovier-Lapierre* et l'*Hypodermooxygénateur de Lian et Navarre* utilise de l'O₂ à pression atmosphérique (ou presque), c'est un ballon relié à une tubulure en caoutchouc qui permet

l'administration d'O₂ en pressant sur le ballon. « Un [...] coton placé dans un tube en verre intercalé sur le tube en caoutchouc débarrasse le gaz des impuretés qu'il peut contenir ».

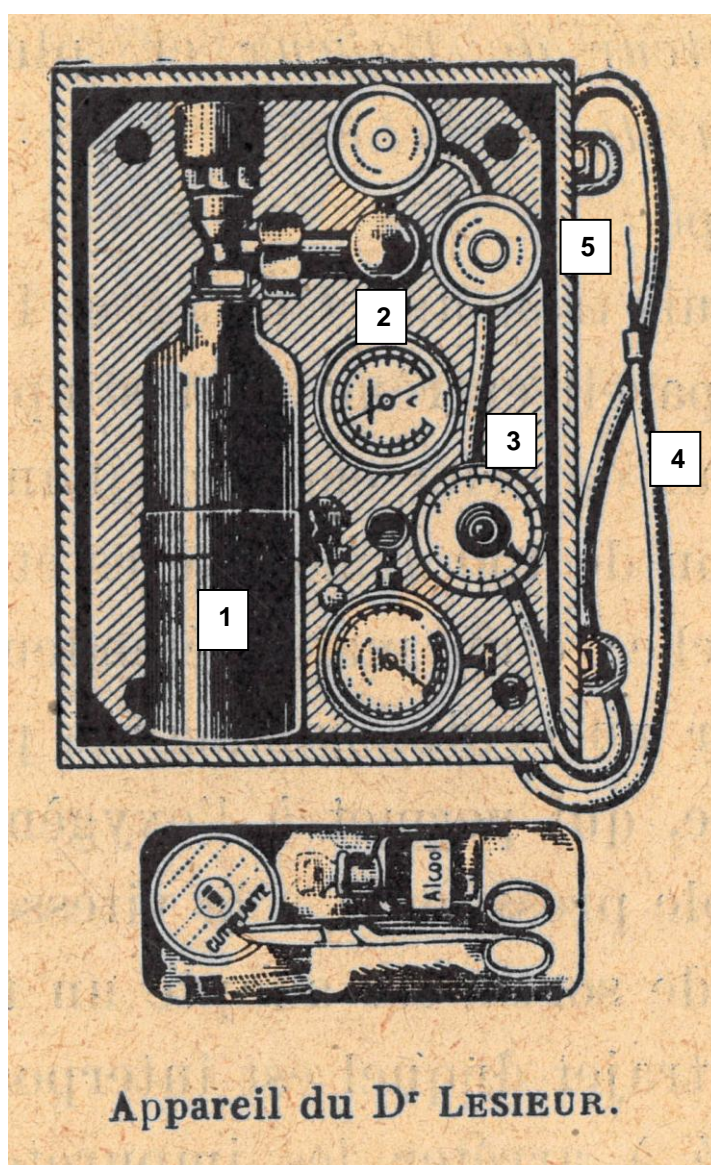


Figure 12 – Appareil à oxygénothérapie sous-cutanée du Dr. Lesieur -1 : réservoir pressurisé d'O₂, 2 : mano-détendeur, 3 : manomètre, 4 : tuyau d'administration en caoutchouc, 5 : aiguille hypodermique. D'après Ferrant J⁴³.

Puis l'O₂ comprimé fait son apparition pour la première fois avec notamment l'*Hémo-oxygénéateur de Heckel* contenant une réserve d'O₂ d'un demi-litre pressurisé à 50 bars. Puis l'*Oxygénéateur de Bayeux* et, plus tard, l'*Appareil du docteur Lesieur* (Fig. 12) reprennent le principe de l'O₂ sous pression.

Enfin en 1924, Cuillé et Darraspen conçoivent un appareil simplifié constitué d'une bouteille d'O₂ comprimé à 150 bars, d'un détendeur réglable et d'un tuyau d'administration (Fig. 13). La pression d'injection peut alors être mesurée à l'aide d'un manomètre métallique ou d'une colonne d'eau montée sur le circuit.

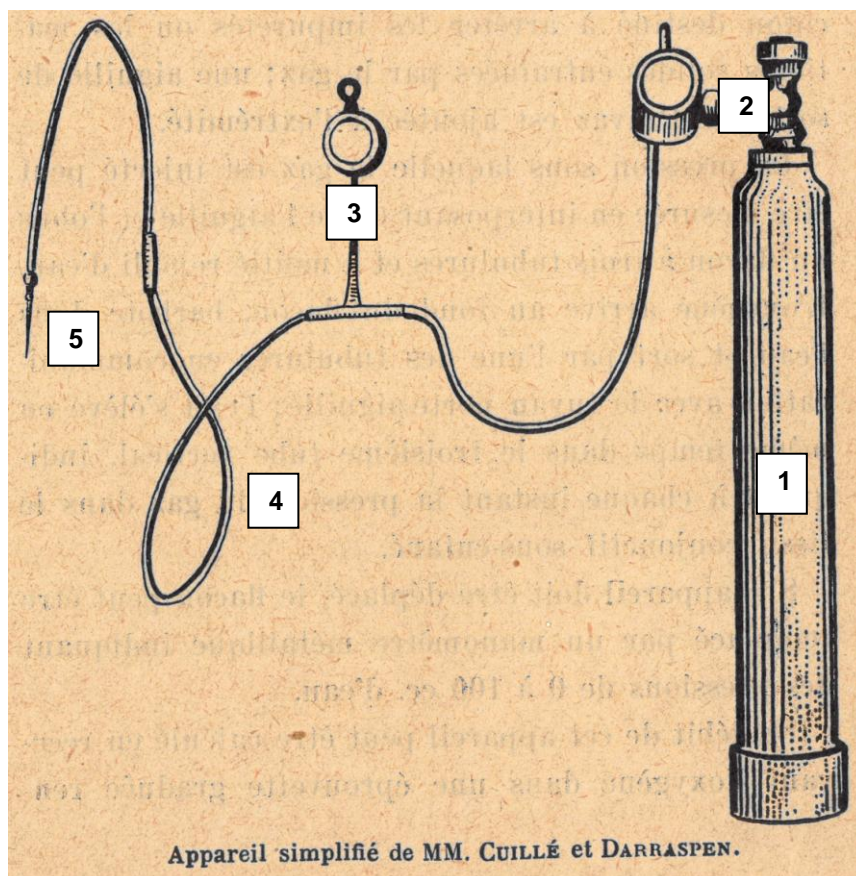


Figure 13 – Appareil à oxygénothérapie sous-cutanée simplifié des Dr. Cuillé et Darraspen - 1 : réservoir pressurisé d'O₂, 2 : mano-détendeur, 3 : manomètre, 4 : tuyau d'administration en caoutchouc, 5 : aiguille hypodermique. D'après Ferrant J.⁴³

5. Efficacité clinique de l'oxygénothérapie sous-cutanée

Ferrant (1927) rapporte différents cas cliniques présentant des signes de dyspnée, détresse respiratoire, cyanose. Le traitement alors administré est, bien souvent, une association de sinapisme, une sorte de cataplasme à base de grains de moutarde appliqué sur la poitrine, et d'oxygénothérapie sous-cutanée tant chez des chiens que chez des vaches. Le monitoring clinique des patients se fait à l'aide du patron respiratoire et des fréquences respiratoire et cardiaque.

Une amélioration clinique consécutive à chaque administration d'O₂ est notée et ce dès la première administration. Ferrant conseille également d'initier le traitement le plus tôt possible.

Pour finir, il rapporte également une grande innocuité de la technique : « *les injections sous-cutanées sont absolument sans danger chez nos animaux, car l'oxygène n'est toxique à aucune dose* ».

Ainsi, le développement de l'oxygénothérapie aura débuté par des voies d'administration multiples, aujourd'hui mises de côté et même considérées comme très risquées pour certaines d'entre elles, notamment l'injection intraveineuse.

Par la suite, des publications montrent, dans les années 1920-1930, que le taux d'absorption de l'O₂ par voie sous-cutanée est très faible, que cela ne permet pas de fournir un support réel aux problèmes ventilatoires et que la technique est inefficace en utilisation clinique.

Ainsi, dans le milieu du XX^{ème} siècle, à mesure que la voie inhalatoire se développe et qu'elle est acceptée par la communauté scientifique, la voie sous-cutanée perd du terrain et les publications diminuent drastiquement, les seules études alors maintenues concernant des maladies vasculaires périphériques.

Aujourd'hui, cette technique d'une autre époque n'est plus utilisée que dans un cadre expérimental ou par certaines techniques naturopathes.

B. Indications

(D'après [1-3], [16-23], [25], [26], [33] et [34])

Une supplémentation en oxygène est nécessaire lorsqu'il existe un déficit cellulaire en O₂. D'une manière générale, une supplémentation en O₂ doit être mise en œuvre chaque fois qu'une hypoxie est objectivée ou suspectée.

L'hypoxie est l'indication majeure à l'oxygénothérapie. Elle peut être causée par un trouble du transport de l'O₂ à la mitochondrie à chaque niveau de la cascade de l'O₂ (Fig. 1). Le but du clinicien est de résoudre le problème primaire qui cause l'hypoxie, mais l'oxygénothérapie permet de stabiliser le patient et de prévenir une détérioration de son état.

Les circonstances nécessitant la mise en place d'une oxygénothérapie sont nombreuses et peuvent être classées en quatre cas de figure généraux :

- Hypoxémie (diminution de la quantité d'O₂ dans le sang) si la FiO₂ est diminuée (altitude, anesthésie générale avec hypoventilation), si la ventilation est inefficace (en cas de dyspnée restrictive par exemple), si la relation ventilation/perfusion est altérée (effet shunt et effet espace-mort), s'il existe une diminution de la diffusion des gaz, s'il y a présence de shunt vasculaire (shunt pulmonaire droite-gauche en cas de persistance du canal artériel ou de communication interventriculaire par exemple).
- Diminution des apports en O₂ au niveau cellulaire en cas d'anémie, d'hypovolémie (déshydratation, pertes sanguines, phénomène de troisième secteur), d'insuffisance cardiaque, de mauvaise délivrance d'O₂ aux tissus (méthémoglobinémie, intoxication au CO, intoxication au cyanure)
- Consommation d'O₂ augmentée (convulsions, hyperthermie, sepsis, exercice intense)
- Traumatisme crânien (l'hypoxie cérébrale est la principale cause de formation de l'œdème cérébral)

D'une façon plus pratique et dans un contexte d'urgences, l'administration d'O₂ pour soutenir la fonction respiratoire d'un patient dans une des 4 conditions précédentes est indiquée en cas de :

- Cyanose ou mesure de SpO₂<90% chez un animal respirant par lui-même. La mesure de la SpO₂ est motivée la plupart du temps par une dyspnée ou une cyanose,
- Chirurgie thoracique et/ou diaphragmatique pouvant occasionner une dyspnée post-opératoire,
- Convulsions, hyperthermie sévère, sepsis, tremblements post-anesthésiques, brûlures, polytraumatisés,
- Coma, syncope,
- Etat de choc (cardiogénique, distributif, hypovolémique),
- Dyspnées restrictives (épanchement pleural, pneumothorax, hernie diaphragmatique, fractures de côtes, atteinte nerveuse) et obstructives (paralysie laryngée, flaccidité trachéale, asthme ...),
- Conditions particulières : patient gériatrique, races brachycéphales, obèses, dépression du système nerveux central avant et après une anesthésie (traumatisme notamment), atteinte thoracique (traumatisme thoracique, contusion ou hémorragie pulmonaire, thromboembolie), pneumonie, maladies cardiaques.

L'oxygénothérapie est un point clef des situations d'urgences, mais également de la réalisation de l'anesthésie générale et plus particulièrement des deux périodes à risques que sont l'induction et le réveil.

A l'induction, il n'est pas rare d'observer des apnées en fonction des agents anesthésiques utilisés. Aussi, la dépression respiratoire occasionnée par l'induction de l'anesthésie est réelle et il a été montré que les risques d'hypoxie à l'induction sont réduits par une oxygénothérapie même de courte durée (3 minutes) avant l'intubation. En effet, le temps de désaturation (durée nécessaire pour que la SpO_2 devienne inférieure à 90% à partir de l'arrêt de supplémentation en oxygène) est plus de 4 fois plus long chez les chiens oxygénés avant induction avec un temps de désaturation de 288 secondes contre 70 secondes pour les chiens respirant l'air ambiant.

Une oxygénothérapie préventive à l'induction d'une anesthésie générale est donc une pratique intéressante et pas seulement pour les patients gravides, obèses ou les races brachycéphales qui sont les candidats classiques à ce genre de pratiques.

Le réveil anesthésique est aussi un moment critique durant lequel la surveillance de l'animal ne doit pas baisser d'intensité et la vigilance doit rester au moins la même que pendant le maintien de l'anesthésie. De plus, l'hypoxie tissulaire peut survenir pour différentes raisons :

- Si la FiO_2 est très inférieure à 100% en cas d'absence d'intubation, d'intubation avec respiration de l'air ambiant (FiO_2 de 21%) ou d'utilisation d'un mélange d' O_2 et de N_2O comme gaz vecteur,
- Si une hypoventilation est présente en cas de mauvais contrôle de la ventilation, en cas d'utilisation de certains agents anesthésiques tels que les gaz volatils, les opioïdes, les benzodiazépines ou les alpha-2-agonistes,
- Si une hyperventilation a eu lieu durant la chirurgie causée par de la douleur par exemple,
- S'il existe un traumatisme situé au niveau du système nerveux central.

- Si une hypothermie est présente, ce qui reste assez fréquent suite à une anesthésie générale,
- Si le patient présente une endocrinopathie telle qu'une hypothyroïdie ou un hyperadrénocorticisme.

On sait le bénéfice de la supplémentation en O₂ en période post-opératoire. En effet au réveil, les phases d'hypoxémie ne sont pas rares, et une supplémentation, à l'aide d'un masque par exemple, immédiatement au réveil permet de limiter cette hypoxémie post-opératoire.

Le bénéfice de l'administration post-opératoire de dioxygène a été prouvé tant après une chirurgie de convenance comme une ovariohystérectomie qu'à l'issue d'une chirurgie plus spécifique comme une correction de syndrome brachycéphale, pour laquelle les taux de complications, en particulier respiratoires, sont bien meilleurs avec oxygénothérapie post-opératoire.

Parfois, il n'y a pas d'évidence clinique franche de la nécessité de l'oxygénothérapie et des signes non spécifiques peuvent alors suggérer la supplémentation en O₂.

La cyanose est un signe clinique qui appelle l'oxygénothérapie, cependant, les patients hypoxiques n'apparaissent pas toujours cyanosés. Les muqueuses ne devenant cyanosées qu'à partir du moment où il existe au moins 5 g/dl d'hémoglobine réduite dans le sang. Ainsi un animal anémié ou un animal intoxiqué au CO pourra ne pas être cyanosé et pourtant devrait bénéficier d'une oxygénothérapie.

D'autres signes cliniques comme de la dyspnée, de la tachypnée, de la tachycardie, de l'incoordination psychomotrice ou des troubles digestifs ne sont pas spécifiques de l'hypoxie mais lorsqu'ils sont combinés, la suggèrent fortement. Si l'analyse des gaz sanguins n'est pas réalisable ou si les résultats sont équivoques c'est l'amélioration clinique faisant suite à l'administration d'O₂ qui déterminera la nécessité de poursuivre ou non l'oxygénothérapie.

C. Contre-Indications

Il n'existe pas de réelle contre-indication à l'oxygénothérapie chez le chien ou le chat. On sait cependant que chez l'homme, une FiO_2 de 100% maintenue pendant plus de 24h engendre la formation en quantité suffisante de radicaux libres pouvant mener à des lésions pulmonaires oxygène-induites. Il est, de la même façon, possible de voir apparaître chez le chien et le chat une forme de toxicité similaire. C'est pourquoi une utilisation raisonnée de l'oxygénothérapie existent et la prévention reste le meilleur moyen de lutte contre cette toxicité.

(voir le chapitre *Toxicité et complications de l'oxygénothérapie* ci-après).

Il est donc important de noter que l'oxygénothérapie est bel et bien indiquée en cas de déficit cellulaire en O_2 et donc d'hypoxie, associée ou non à une dyspnée et/ou une hypoxémie et ce sans contre-indication, dans un contexte d'urgence ou per-anesthésique en tout cas. Et le clinicien n'hésitera jamais à engager une oxygénothérapie s'il croit pouvoir en tirer un bénéfice même de manière incertaine.

Une supplémentation en O_2 ne peut en revanche pas résoudre un problème d'hypoventilation se manifestant par une hypercapnie. C'est alors la fréquence et l'amplitude respiratoire qui doivent être ajustées et non la FiO_2 , à moins que l'hypoventilation ne cause une hypoxémie ou une hypoxie tissulaire en plus de l'hypercapnie.

D. Réalisation pratique de l'Oxygénothérapie

(D'après [1-26], [33], [37], [58] et [63])

La première règle et, la plus importante, est que quel que soit le dispositif utilisé, il doit minimiser le stress de l'animal. En effet si l'animal est stressé par les manipulations ou le dispositif d'administration, sa consommation en O_2 va augmenter, ainsi le bénéfice de l'oxygénothérapie peut disparaître et même devenir délétère pour le patient.

1. Les Sources d' O_2

Au sein d'une structure vétérinaire, l'oxygène peut être disponible sous deux formes : sous forme d' O_2 compressé en bouteille ou être distribué par un générateur d' O_2 (Fig. 14).



Figure 14 – Le concentrateur d' O_2 – Le concentrateur d' O_2 permet à partir de l'air ambiant de fournir un O_2 pur à environ 95%. 1 : Roulettes, 2 : bulleur, 3 : débitmètre, 4 : interrupteur marche/arrêt, 5 : sortie d' O_2 humidifié. Source photographique internet⁵¹.

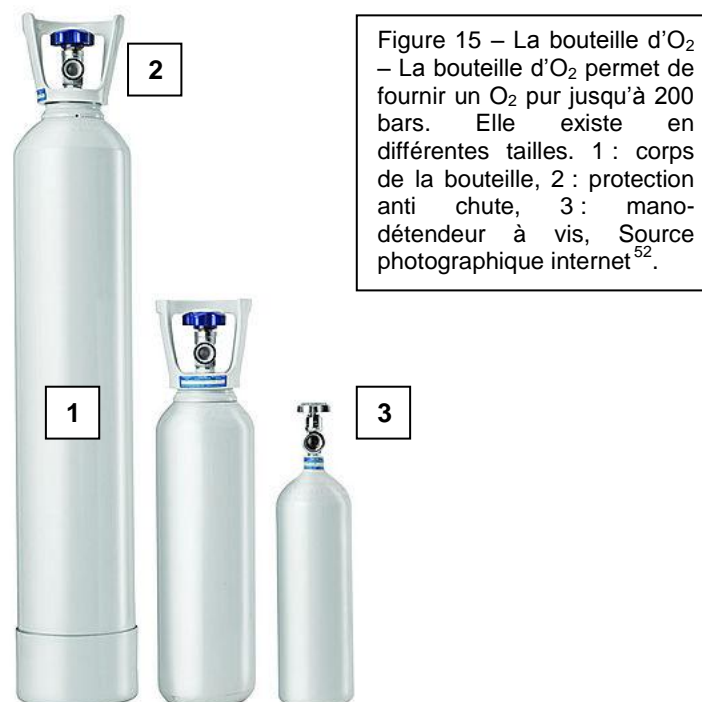
a) Le Générateur ou concentrateur d'O₂

Le générateur ou concentrateur d'oxygène capture O₂ dans l'air ambiant de la pièce dans laquelle il est situé et fournit un gaz constitué à environ 95 % d'O₂ (en fonction des concentrateurs), les 5 % restant étant un mélange des différents gaz présents dans l'air ambiant (N₂, CO₂, H₂O, gaz rares). Classiquement, le débit maximal de gaz des concentrateurs est de 5 L/min.

Les concentrateurs agissent en compressant l'air ambiant et c'est sous forme liquide que le N₂ va être séparé de l'O₂ et rejeté dans l'air ambiant. Avant la compression, l'air ambiant est filtré.

b) L'O₂ compressé en bouteille

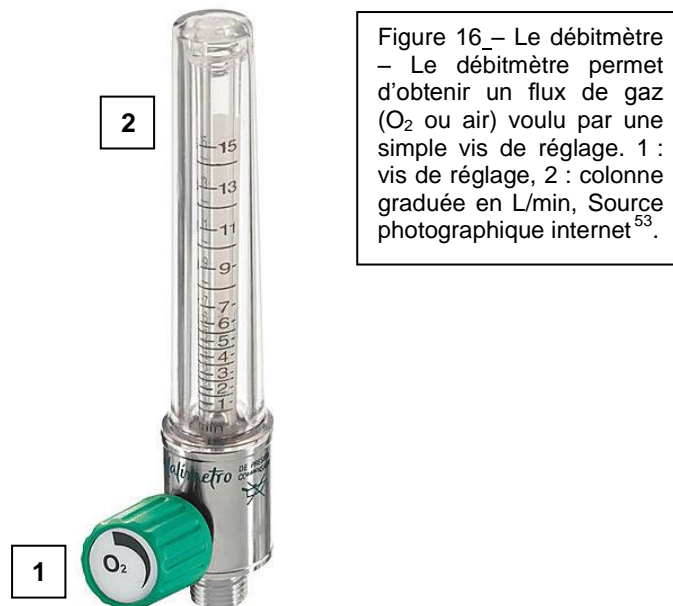
L'O₂ compressé en bouteille est livré à une pression de 200 bars. Un détendeur permet d'obtenir une pression en sortie de 4-6 bars, puis un débitmètre permet de régler le débit d'O₂. Le gaz provenant d'une bouteille est pur car composé à 100% de dioxygène.



En France, les bouteilles d'O₂ sont blanches par convention (Fig. 15).

Lorsqu'une bouteille d'O₂ est utilisée comme source, il est possible d'avoir une installation distribuant le gaz dans un certain nombre de pièces via des valves 3 crans murales. On peut alors brancher directement sur les valves un débitmètre (Fig. 16) ou une machine à anesthésie gazeuse.

Il est donc possible d'utiliser une machine à anesthésie volatile pour l'administration d'O₂, cependant le débit maximal est de 5-8L/min.



Pour chacune des façons d'administrer de l'O₂ qui suivent, il est possible d'utiliser une source d'oxygène pur (O₂ compressé) ou un concentrateur d'O₂ avec comme limite le débit maximal ne pouvant excéder 5L/min tandis que l'oxygène en bouteille peut être fourni à des débits allant jusqu'à 15-20L/min (parfois nécessaire, notamment pour les chiens de grand format).

2. L'humidification

(D'après [22] et [33])

L'humidification est le procédé qui fait passer l'eau liquide à l'état de vapeur.

a) Humidités relative et absolue d'un gaz

La teneur en vapeur d'eau d'un gaz (humidité absolue) est conditionnée par la température de ce dernier et s'exprime en mmHg. Cependant, la grandeur classiquement utilisée est l'humidité relative qui permet d'exprimer la teneur en vapeur d'eau en pourcentage de la quantité maximale de vapeur d'eau dans le gaz à une température donnée. On a alors la relation suivante :

Humidité relative (%) = $C_{\text{vap}} \text{ (mmHg)} / C_{\text{max}} \text{ (mmHg)} \times 100 \text{ (\%)} \text{ à une température donnée.}$

Avec C_{vap} : la quantité réelle de vapeur d'eau dans le gaz (humidité absolue).

C_{max} : la quantité maximale de vapeur d'eau pouvant être contenue dans le gaz.

b) L'Humidification physiologique

Lors de la respiration physiologique, l'air inspiré est réchauffé, humidifié et filtré par le nasopharynx et l'arbre trachéobronchique si bien que l'air alvéolaire est saturé en vapeur d'eau à la température corporelle. Ainsi, l'humidité absolue de l'air inspiré s'en trouve augmentée jusqu'à environ 30mg/L.

Il existe donc une différence d'humidité physiologique entre les gaz inspirés et les gaz alvéolaires. Parfois, cette différence peut être exagérée, en cas d'utilisation de gaz médicaux qui sont secs.

c) *L'Utilisation des gaz médicaux*

Les gaz médicaux sont secs avec une humidité relative quasi nulle. Ceci a pour conséquence de consommer une plus grande quantité d'eau dans les voies respiratoires supérieures. De plus, en cas d'oxygénothérapie par sonde nasale par exemple, le nasopharynx est shunté ce qui diminue d'autant plus la capacité de l'endothélium à fournir suffisamment d'eau et augmente la demande au niveau des voies respiratoires inférieures.

Si la demande en eau surpasse les capacités physiologiques, alors les muqueuses respiratoires s'assèchent.

d) *Les Risques liés à l'usage des gaz médicaux*

En conséquence à cette inadéquation, différents phénomènes délétères se mettent en place : (1) les sécrétions muqueuses deviennent plus visqueuses, (2) l'appareil mucociliaire perd en efficacité, (3) on observe une rétention de sécrétions épaisses et collantes, (4) de l'inflammation et de la dégénérescence de l'épithélium respiratoire, (5) une perte de compliance pulmonaire, (6) une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle, (7) de l'atélectasie avec (8) une augmentation des phénomènes de shunt intrapulmonaire et (9) des risques infectieux accrus.

e) *Les Indications de l'humidification*

L'humidification est indiquée chaque fois que des gaz secs sont administrés sur une période de temps importante. Cela est d'autant plus nécessaire qu'une partie des voies respiratoires hautes a été shuntée (lors de l'utilisation de sonde nasale ou de cathéter trans-trachéal par exemple).

La réalisation d'anesthésie avec un maintien gazeux ne nécessite pas d'humidification, tout particulièrement si un circuit réinhalatoire est utilisé car la durée de l'anesthésie est généralement courte (quelques heures) et la réinhalation permet d'obtenir une saturation des gaz respiratoires en vapeur d'eau, comme en témoigne la condensation qui se forme sur les tuyaux d'acheminement des gaz si aucun filtre n'est monté sur le circuit.

A température ambiante, l'air, s'il est saturé, contient seulement 17mg/L de vapeur d'eau, c'est l'humidité absolue maximale. Or la teneur physiologique en vapeur d'eau de l'air dans la trachée est d'environ 30mg/L. On en déduit donc que pour atteindre une teneur proche de la teneur physiologique en vapeur d'eau, il est nécessaire de chauffer les gaz administrés afin d'augmenter l'humidité absolue maximale.

Dans l'idéal, les humidificateurs utilisés pour les patients intubés ou respirant via une sonde de trachéostomie devraient contenir une unité de chauffage permettant d'atteindre une humidité absolue trachéale proche de 30mg/L.

f) Les types d'humidificateurs

Il existe 4 types majeurs d'humidificateurs utilisables : les évaporateurs, les bulleurs, les filtres à échange d'humidité et de chaleur et les nébulisateurs.

(1) Les évaporateurs

La teneur en vapeur d'eau du gaz vecteur est augmentée de manière passive par évaporation grâce à une interface gaz vecteur/eau liquide. Ils ne sont pas très utilisés car ils ne permettent pas d'obtenir une importante humidité relative, même en étant chauffés. En effet, la surface de contact gaz/eau est trop faible pour permettre une évaporation efficace.

(2) Les bulleurs

Le phénomène d'humidification est actif. Le gaz vecteur est insufflé directement dans l'eau et crée ainsi des bulles. De cette manière l'interface gaz vecteur/eau liquide est considérablement augmentée (Fig. 17).

La saturation maximale est atteinte à température ambiante avec des débits en O_2 assez faibles. En revanche, à température corporelle l'humidité relative maximale n'est que de 40%. Pour améliorer ces performances, certains dispositifs sont équipés de bulleurs formant des bulles de plus petit diamètre, ce qui augmente encore la surface de contact, et d'un système de chauffage de la cuve d'humidification pour assurer une saturation maximale.

On retrouve communément ce type d'humidificateurs associé aux ventilateurs mécaniques et ils permettent d'obtenir des humidités relatives de presque 100% à la température corporelle.

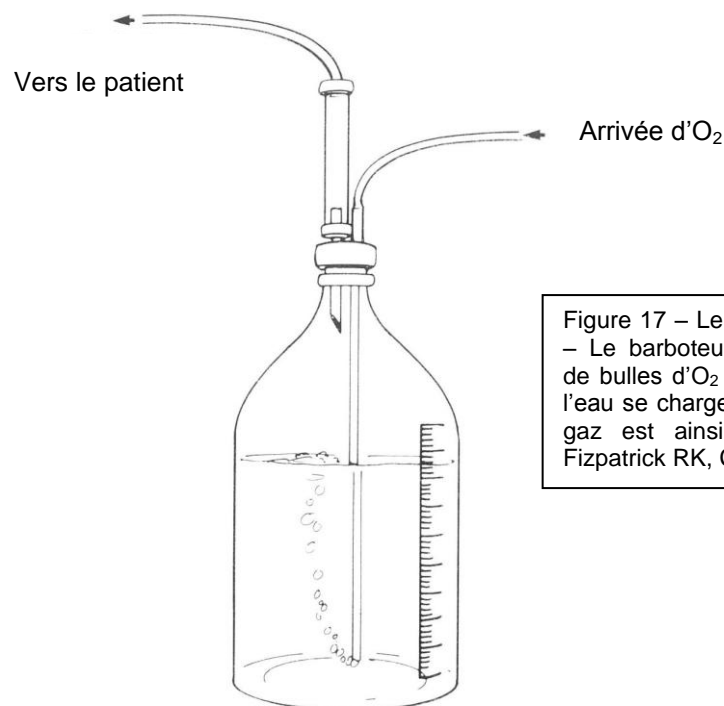


Figure 17 – Le barboteur ou bulleur
– Le barboteur permet la création de bulles d' O_2 qui en traversant de l'eau se charge en vapeur d'eau, le gaz est ainsi humidifié. D'après Fitzpatrick RK, Crowe DT¹⁸.

(3) Les échangeurs d'humidité et de chaleur

Ce dispositif fonctionne avec des recharges jetables qui sont utilisées pour « piéger » l'humidité et la chaleur expirées afin de ne pas « contaminer » le circuit anesthésique par le patient et inversement. Ces filtres sont classiquement utilisés pour les patients intubés ou respirant par une sonde de trachéostomie (Fig. 18). En plus de la récupération de la chaleur et de l'humidité, le filtre permet de bloquer 99.999% des bactéries présentes dans l'air ou commensales du système d'administration.

Dans un même échangeur, plusieurs filtres sont présents, et il existe un effet de filtre mécanique et/ou un effet de filtre électrostatique. Les filtres retiennent des particules jusqu'à 0.5µm (Fig. 19).

Le filtre se place au plus près du patient sur le circuit d'administration d'O₂.

Les fabricants prétendent que les filtres permettent d'obtenir une humidité relative de 70-80% à 37°C au niveau trachéal, ce qui est quasi-similaire aux conditions physiologiques. Les filtres doivent cependant être changés a minima toutes les 24h afin d'éviter l'accumulation de sécrétions et une colonisation bactérienne trop importante.

Il faut noter que ce système engendre une augmentation de la résistance des voies respiratoires, à prendre en considération notamment pour les chats et petits chiens.



Figure 18 - L'échangeur de chaleur et d'humidité - Il est adaptable à un circuit ventilatoire. On peut l'utiliser associé à une sonde endotrachéale, de trachéostomie ou un masque facial. Source photographique internet⁵⁵.

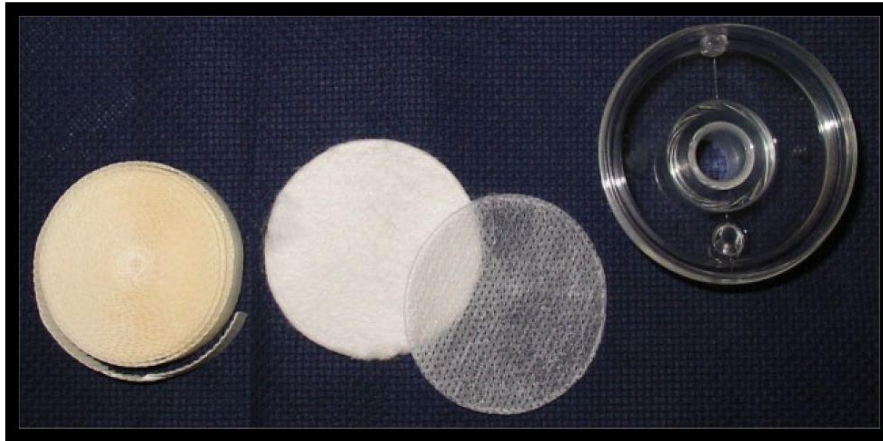


Figure 19 – Composition de l'échangeur de chaleur et d'humidité – Il est constitué de différents filtres montés en série et qui par leur caractéristiques spécifiques sont capables de filtrer des particules jusqu'à $0.5\mu\text{m}$. D'après Elmer-Haerrig V²⁴.

(4) Les nébulisateurs

Bien qu'ils ne soient pas réellement des humidificateurs, ils sont utilisés pour augmenter le contenu en eau des voies respiratoires.

La nébulisation se fait par la mise en suspension de microgouttes d'eau dans un gaz vecteur. En fonction de la taille des microgouttes formées, elles pénètrent plus ou moins profondément dans l'arbre respiratoire, les plus petites allant plus en profondeur. La taille des microgouttes formées varie de 3 à $20\mu\text{m}$ en fonction des nébulisateurs.

Grâce à ce réservoir de vapeur d'eau potentiel, contenu dans chacune des microgouttes en suspension, une humidité relative de 100% à la température du corps est atteinte sans même avoir besoin de réchauffer les gaz. Cependant, une attention toute particulière doit être portée aux risques d'hyperhydratation et d'« inondation » des voies respiratoires, une surveillance attentive est donc nécessaire.

g) L'Hygiène des humidificateurs

L'hygiène des humidificateurs est essentielle. En effet, bien qu'il n'existe pas de données vétérinaires sur le sujet, on sait qu'en milieu hospitalier humain, les dispositifs d'oxygénothérapie et plus particulièrement l'eau des barboteurs et nébulisateurs abrite des bactéries de type *Legionella*. Cette voie de contamination est la première source de légionellose chez les patients hospitaliers. Il convient donc d'y apporter un soin tout particulier, même chez les patients vétérinaires.

Une désinfection régulière doit être réalisée et la qualité de l'eau utilisée doit être bonne (stérile si possible).

Les filtres échangeurs doivent être remplacés régulièrement.

3. Les Dispositifs d'administration

Il existe différentes façons d'administrer du dioxygène, chacune avec ses avantages et ses inconvénients et aucune technique ne peut se vanter d'être adaptée à toutes les situations. C'est pourquoi il est important de bien connaître les caractéristiques de chacune pour savoir les utiliser au bon moment et à bon escient dans une pratique de l'oxygénothérapie raisonnée.

Le choix de l'un ou l'autre des dispositifs se fait en fonction de l'affection du patient, de la FiO_2 désirée (d'où la nécessité de connaître les différentes FiO_2), de l'estimation de la durée de traitement, des équipements disponibles, de la taille et du tempérament du patient. Le stress étant le premier facteur limitant l'utilisation de certains dispositifs.

Il est nécessaire de se souvenir que chaque animal présente une respiration propre avec ses propres paramètres. Ainsi chaque patient présente son propre volume-minute respiratoire. Si le débit d' O_2 apporté est plus faible que le volume-minute respiratoire du patient, il est clair que la FiO_2 ne peut qu'être inférieure au maximum attendu avec un dispositif donné. En effet, dans ce cas, pour compléter son volume courant l'animal inspire un volume d'air ambiant en plus du gaz administré ce qui a pour effet de diluer ce dernier.

En résumé, le système idéal d'administration d' O_2 doit être bien toléré par le patient, être efficace et économique en terme d' O_2 , minimiser la résistance des voies respiratoires, prévenir l'accumulation et la réinhalation de CO_2 et doit pouvoir fournir de l' O_2 à un débit supérieur au débit maximal inspiratoire. Chez l'homme, le débit maximal inspiratoire est de 25-35L/min au repos et peut augmenter jusqu'à 60L/min en cas de dyspnée. On peut supposer que les patient vétérinaires dyspnéiques peuvent nécessiter des débits encore supérieurs relativement à leur poids.

a) Le « Flow-to-nose » ou « Flow-by » ou flux d'O₂

Cette technique consiste à placer l'arrivée de gaz à quelques centimètres du nez du patient (idéalement 1 à 3 cm) de manière à ce qu'à chaque inspiration l'animal inspire un gaz enrichi en oxygène grâce au flux continu d'O₂ (Fig. 20).

Ce dispositif est très facile d'utilisation mais reste peu efficace pour augmenter significativement la FiO₂.

Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S (2006) rapportent un débit de l'ordre de 200mL/kg/min tandis que Engelhardt MH et Crowe DT (2004) atteignent des FiO₂ de 40% en tenant l'arrivée d'O₂ à 8cm du nez de l'animal pour un débit de 15L/min(ce qui est un débit très élevé).

Loukopoulos P et Reynolds W (1997) rapportent quant à eux pour des chiens pesant de 15 à 29 kg, des FiO₂ allant de 40 à 56% pour un débit de 10L/min et préconisent l'utilisation d'un débit de 2L/min permettant d'obtenir une FiO₂ moyenne de 37% lorsque l'arrivée d'O₂ est située à 2cm seulement du nez du patient.

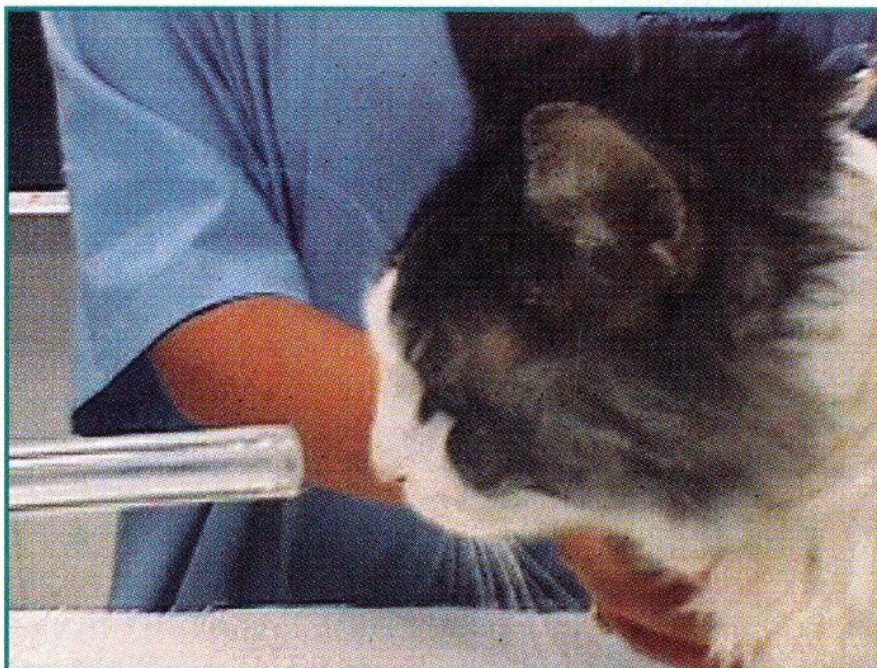


Figure 20 – Le « Flow-by » – La technique du Flow-by permet de fournir une administration d'O₂ en urgences pour les patients critiques dans l'attente d'un dispositif plus efficace ou pour animaux très stressés. D'après Camps-Palau MA, Marks SL, Cornick JL³³.

Un des désavantages de ce système, est qu'il est très gourmand en O₂ car une quantité importante de gaz est gâchée. Ensuite, son efficacité est totalement conditionnée par la distance entre la sortie d'O₂ et le nez du patient. En effet, une grande quantité d'O₂ est gâchée et dès que la distance augmente même de peu, la FiO₂ chute rapidement. Loukopoulos P et Reynolds W (1997) ont montré qu'à 4 cm de distance, la FiO₂ ne passe que de 33 à 39% en augmentant le débit de 2 à 10L/min. Enfin le débit élevé qui est nécessaire à l'efficacité du dispositif engendre souvent un dérangement du patient qui a tendance à éviter le flux d'O₂.

Le Flow-to-nose est probablement le moins efficace en termes de FiO₂ de tous les dispositifs existant mais reste le plus simple à mettre en place. Au final, il peut être recommandé :

- Si le patient ne supporte pas la mise en place d'un masque facial ou d'un cathéter nasal, bien que le collier Elisabéthain reste préférable.
- S'il existe une contre-indication à l'utilisation du masque ou du cathéter nasal (traumatisme facial, rhinite).
- Dans l'attente de la mise en place d'une autre méthode de supplémentation en O₂ plus efficace (un collier Elisabéthain par exemple) pour ne pas perdre de temps en initiant immédiatement l'oxygénothérapie. La mise en place d'un collier Elisabéthain prend environ 1 minute d'après Loukopoulos P et Reynolds W (1996).
- Lorsque le patient respire la gueule ouverte, l'administration directement dans la gueule au plus près du pharynx permet d'être assez efficace.

b) Dispositifs « fermés »

(1) Le masque facial

Avant toute chose, il est indispensable que le masque soit fait dans une matière plastique transparente et non opaque pour pouvoir observer convenablement l'animal et réagir rapidement en cas d'apparition de cyanose ou de vomissements par exemple.

Le masque est placé autour du museau de l'animal et maintenu soit manuellement soit par un dispositif de fixation qui doit pouvoir être retiré instantanément en cas d'urgences (vomissements notamment) comme une bande de sparadrap fixée derrière les oreilles. Si l'animal est sédaté ou suffisamment débilité il est possible qu'aucun maintien ne soit nécessaire car la tête de l'animal reste immobile (Fig. 21).

Une attention particulière doit être portée à l'ajustement du masque afin de conserver une concentration en O_2 importante au sein de l'atmosphère créée et de ne pas gâchée une quantité importante d' O_2 (ce qui peut s'avérer compliqué chez les races brachycéphales et les chats).



Figure 21 – Le masque facial – Le masque facial permet d'administrer de l' O_2 en urgences aux patients critiques et pour des courtes durées. D'après Camps-Palau MA, Marks SL, Cornick JL³³.

La FiO_2 obtenue avec un tel dispositif reste néanmoins incertaine en fonction des auteurs bien que certainement meilleure que celle obtenue avec un flow-to-nose (voir ci-dessus). Un débit de 150-200mL/kg/min peut-être utilisé. King L et Hammond R (1999) rapportent des FiO_2 allant jusqu'à 70-80% pour des débits d' O_2 de 5-6L/min avec un masque bien ajusté et même des FiO_2 de près de 90% avec un débit de 6L/min pour Loukopoulos P et Reynolds W (1997).

L'avantage du masque est sa mise en place rapide et simple. Aussi le corps entier de l'animal reste accessible et des FiO_2 élevées peuvent être atteintes en peu de temps ce qui en fait une technique de choix en première intention en urgence. Le masque apparaît comme le moyen de supplémentation en O_2 qui permet d'atteindre les FiO_2 les plus élevées et permet d'obtenir des FiO_2 satisfaisante (46%) pour des débits relativement bas (0.5L/min) comme l'ont montré Loukopoulos P et Reynolds W (1997).

Il n'empêche que la tête de l'animal reste inaccessible et il est assez difficile de contrôler les muqueuses à moins de retirer le masque. Il faut également veiller à ce que le masque soit serré et que le débit soit suffisant pour ne pas occasionner de réinhalation trop importante de CO_2 et causer une hypercapnie iatrogène. Enfin son utilisation peut occasionner un stress non négligeable chez certains animaux et nécessite souvent le concours d'un aide dont le travail est de maintenir le masque ajusté à la tête de l'animal, ce qui impose parfois d'opter pour un autre dispositif.

Il est possible d'utiliser le masque facial associé à une valve de Boussignac. Ce qui permet de réaliser une oxygénothérapie à pression positive continue via un masque standard et ainsi d'augmenter l'efficacité de l'oxygénothérapie. Avec des débits de 15 à 20L/min chez le chien sain, on obtient des PaO_2 allant jusqu'à 425 mmHg, ce qui correspond environ à des FiO_2 de l'ordre de 80% pour un chien sain.

L'utilisation de la pression positive continue est particulièrement intéressante en cas d'altérations sévères des échanges alvéolaires, d'atélectasie, de pneumonie ou d'œdème pulmonaire.

Il est également possible d'utiliser des masques à réservoir à usage humain. Le réservoir permet d'avoir une réserve d' O_2 pur et ainsi d'augmenter la FiO_2 . Il

existe des masques avec valves unidirectionnelles qui préviennent de la réinhalation du CO₂. Le réservoir ne doit jamais se collaber, pour se faire, le débit d'O₂ doit toujours être supérieur au volume-minute du patient.

(2) Le collier Elisabéthain ou collier carcan

Le collier doit être fermé par un film plastique transparent (type cellophane alimentaire) pour créer une atmosphère capable de retenir l'O₂ administré. Le tuyau d'arrivée d'O₂ est fixé directement à l'intérieur du collier qui est ajusté au plus près du cou de l'animal. Cependant il est indispensable de créer une ou des sorties de gaz rompant l'étanchéité relative du montage afin que le CO₂ et la vapeur d'eau expirés puissent être évacués et ne s'accumulent pas. Aussi cette voie d'échappement de la vapeur d'eau et du CO₂ doit idéalement être située en hauteur car l'O₂ est plus lourd que l'air (avec une masse volumique de 1,429 kg/m³ contre 1,200 kg/m³ pour l'air). Il est recommandé de ménager une sortie de gaz de près de 20% de la surface totale du collier (Fig. 22).



Figure 22 – Le collier Elisabéthain – Le collier Elisabéthain permet d'administrer de l'O₂ en conservant un accès au corps de l'animal. Il est nécessaire de créer des trous pour l'évacuation du CO₂ et de la vapeur d'eau. D'après Camps-Palau MA, Marks SL, Cornick JL ³³.

Pour un débit en oxygène de 150-200mL/kg/min, on obtient une FiO₂ de 30-40 % d'après Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S (2006). Utilisé avec une machine à anesthésie volatile pouvant débiter 5 à 8L/min d'O₂ pur, des FiO₂ de 50-70% sont rapportées par King L et Hammond R (1999). Loukopoulos et Reynolds (1996) conseillent quant à eux un débit de 1L/min pour des chiens allant de 15 à 29 kg ce qui permet d'obtenir des FiO₂ de 29 à 57%, une FiO₂ de 80% étant atteinte avec un débit de 14L/min. Une FiO₂ de 70% peut être atteinte en l'espace de 90 secondes selon Engelhardt MH et Crowe DT (2004).

L'avantage de ce dispositif est qu'en cas de trauma facial, il n'est pas nécessaire de manipuler la tête du patient exception faite du moment où la tête est insérée dans le collier. De plus, le corps de l'animal reste totalement accessible une fois mis en place, le collier ne nécessite aucun maintien manuel à la différence du masque lorsque l'animal bouge, par conséquent une oxygénothérapie peut-être entretenue plus longtemps avec un tel dispositif et la tolérance des animaux est souvent très bonne avec ce type de dispositif. Le matériel nécessaire est peu coûteux et aucune complication n'est à craindre. Enfin il n'est pas nécessaire d'humidifier l'O₂ administré car aucune partie des voies respiratoires supérieures n'est shuntée si l'utilisation n'est réservée qu'à quelques heures.

Par contre, seule une surveillance visuelle de la tête de l'animal reste possible. De plus, l'hygrométrie et la température peuvent vite augmenter à l'intérieur du dispositif particulièrement avec les chiens haletant et les chiens de grand format, même si certains auteurs ne rapportent pas ce genre de complications. Enfin Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S (2006) recommandent, pour atteindre un équilibre avec un pourcentage d'O₂ de 30-40% d'administrer une dose de charge de 5L/min pendant 5minutes.

Ce montage apparaît particulièrement adapté aux petits et moyens chiens non stressés et aux chats.

(3) Le Sac plastique

Une variante de cette technique peut être réalisée à l'aide d'un sac plastique transparent autour de la tête ou de la tête et du thorax du patient et en y fixant l'arrivée d'O₂. Ce système permet de diminuer la contention nécessaire pour un masque facial, par exemple, tout en gardant un accès au corps de l'animal. Bien entendu il faut prendre garde à conserver un ou plusieurs trous permettant l'évacuation du CO₂ et de la vapeur d'eau expirés. Il n'empêche que les performances de ce système semblent bonnes avec des FiO₂ pouvant atteindre les 90% en quelques minutes d'après Engelhardt MH et Crowe DT (2004). Il est néanmoins conseillé de ne l'utiliser que sur de courtes périodes car la vapeur d'eau s'accumule très vite (Fig 23).



Figure 23 – Le sac plastique
– Le sac plastique permet d'administrer de l'O₂ en créant une atmosphère autour de la tête du patient. Il permet d'avoir accès au corps de l'animal mais la condensation devient vite un problème. Il est pour cela réservé à des courtes durées d'utilisation. D'après Murtaugh RJ²³.

D'une manière globale, les systèmes d'oxygénation fermés ont pour avantage d'être assez rapides et faciles à mettre en place. Une FiO_2 élevée peut-être obtenue tout en conservant un accès au corps entier de l'animal.

Néanmoins, il est fort possible que les animaux très mobiles ou très dyspnéiques ne supportent pas de tels dispositifs. Ensuite une augmentation de température et du taux de CO_2 peut survenir assez vite malgré des précautions adéquates. Un état d'acidose respiratoire peut même survenir par accumulation et ré-inhalation de CO_2 . Enfin, il est important d'humidifier les yeux des patients avec des pommades aqueuses afin de limiter les risques de sécheresse oculaire causée par le flux de gaz. Ces dispositifs ne sont pas adaptés à une utilisation de plus de quelques heures.

c) *Dispositifs d'administration nasale*

(1) Le cathéter nasal ou sonde nasale

Pour ce dispositif, une sonde urinaire ou une sonde naso-œsophagienne peuvent être utilisées. Des cathéters urinaires de 5 à 12 Fr (1.6 à 4.0 mm) sont classiquement utilisés. La sonde est introduite ventro-médialement, et son insertion se fait sur une longueur allant de l'aile du nez au canthus médial homolatéral ou bien jusqu'à la carnaissière supérieure (longueurs équivalentes). Au préalable, une anesthésie locale est réalisée (avec un spray de lidocaïne directement dans la narine 5 à 10 minutes avant l'introduction de la sonde) et la sonde est lubrifiée avant d'être introduite dans la narine.

La sonde est ensuite fixée directement en arrière de l'aile du nez le plus près possible de la jonction cutanéomuqueuse à l'aide de colle forte, d'une agrafe ou d'une suture cutanée puis un second point de fixation est réalisé plus caudalement sur la tête à la base de l'oreille par exemple. Il vaut mieux éviter de faire passer la sonde entre les deux yeux pour ne pas occasionner de gêne ou de strabisme (Fig. 25 et Fig. 26).

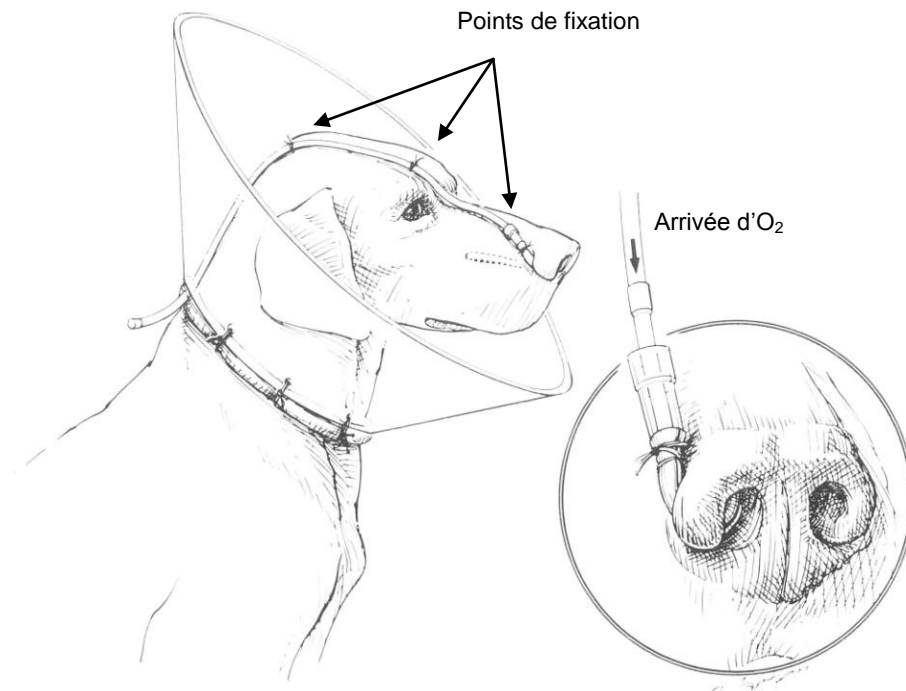


Figure 25 – Placement d'une sonde nasale – La sonde est introduite dans la narine d'une longueur égale à la distance entre l'aile du nez et le canthus médial homolatéral. Elle est fixée au plus près de la narine puis plus en arrière sur la tête. Une collerette est souvent nécessaire pour éviter que le patient ne l'arrache. D'après Fitzpatrick RK, Crowe DT¹⁸.

Différentes valeurs de FiO_2 sont rapportées en fonction des débits utilisés. Un débit de 100-150mL/kg/min permet d'obtenir une FiO_2 de 30-50% pour Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S (2006). Paddleford (1999) rapporte une FiO_2 de 40% pour un débit de 50-100mL/kg/min.

Loukopoulos et Reynolds (1996) conseillent un débit de 0.75L/min pour des chiens allant de 15 à 29 kg (ce qui correspondrait à des débits de l'ordre de 25 à 50mL/kg/min) ce qui permet d'obtenir des FiO_2 de 35 à 80%. Cette étude a été réalisée sur des chiens anesthésiés.

Fitzpatrick et Crowe (1986) conseillent un débit de 50 à 100mL/kg/min pour l'obtention d'une FiO_2 allant de 30 à 50%. Ils ont également montré que plus un chien est petit, plus le débit en O_2 nécessaire à l'obtention d'une FiO_2 donnée est faible. Autrement dit, plus un chien est de petit format, plus la dose (en mL/kg/min) d' O_2 à administrer est faible. Cette étude a été réalisée avec des chiens dyspnéiques vigiles et des chiens en bonne santé sédatisés.

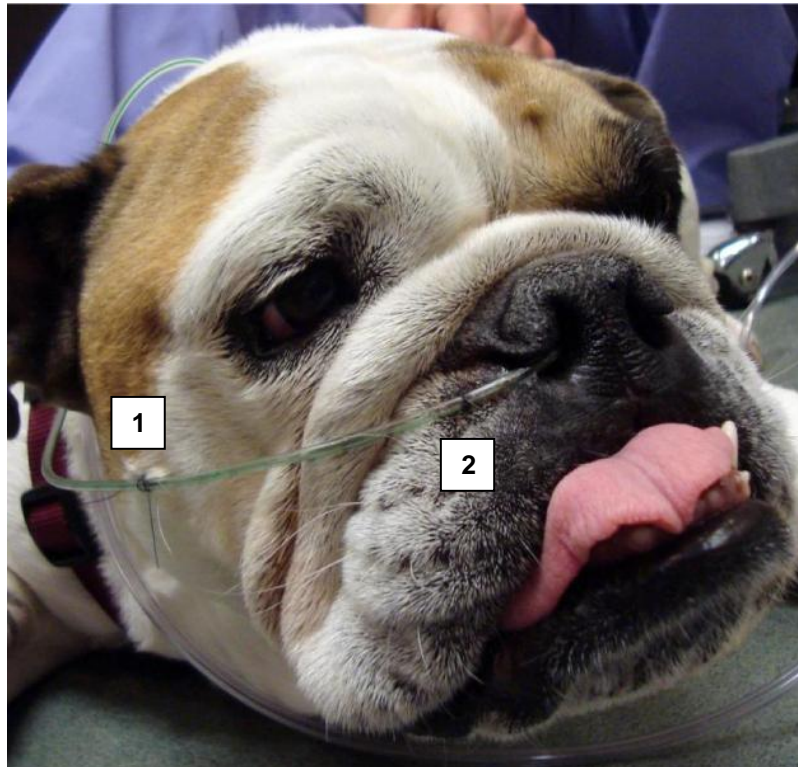


Figure 26 – La sonde nasale – La sonde une fois en place permet d'administrer de l'O₂ sur une longue durée sans interruption de l'oxygénothérapie lors des manipulations. Elle est bien tolérée en général. 1 & 2 : points de fixation. Source photographique internet⁵⁹.

Sullivan LA et al (2011) ont montré l'efficacité de ce dispositif notamment en période post-opératoire de laparotomie sur la saturation tissulaire en O₂. En effet un débit de 100mL/kg/min permet d'obtenir une meilleure StO₂ près de la plaie chirurgicale qu'avec une respiration d'air ambiant (FiO₂=21%).

Il est possible d'administrer de l'O₂ via 2 cathéters nasaux simultanément. Ainsi, pour un même débit d'O₂, le confort du patient est augmenté en divisant par deux le flux d'O₂ administré dans chaque cathéter. De cette manière les turbulences et l'irritation mucosale associée sont diminuées et restent acceptables même en cas de débits élevés, difficilement supportables si administrés par une unique sonde nasale selon Dunphy ED et al (2002). La même observation est faite chez le poulain par Wong DM (2010). Ainsi ils ont pu définir des relations linéaires entre les débits d'O₂ et la FiO₂.

Pour les cathéters nasaux, des relations linéaires existent entre le débit d'O₂ en mL/kg/min et la FiO₂ pour une ou deux sondes nasales :

Chez le chien (pour des débits de 0-200mL/kg/min/cathéter et des FiO₂ de 20-77%),

Avec un unique cathéter : $FiO_2 = 19.94 + (0.187 \times \text{débit } O_2)$ (p=0.002)

Avec deux cathéters : $FiO_2 = 22.42 + (0.286 \times \text{débit } O_2/\text{cathéter})$ (p=0.010)

Chez le poulain (pour des débits de 0-200mL/kg/min/cathéter et des FiO₂ de 18-75%),

Avec un unique cathéter : $FiO_2 = 17.33 + (0.1297 \times \text{débit } O_2)$ (p<0.001)

Avec deux cathéters : $FiO_2 = 17.33 + (0.2665 \times \text{débit } O_2/\text{cathéter})$ (p<0.001)

Il est possible d'accroître l'efficacité du dispositif en introduisant plus profondément le cathéter jusqu'au nasopharynx après avoir pris soin de réaliser une sédation. Le cathéter est donc inséré d'une longueur égale à la distance entre l'aile du nez et le bord crânial de la base de l'oreille homolatérale de manière à atteindre le nasopharynx. La fixation se fait de la même façon que pour une sonde nasale classique. Des FiO₂ de près de 80% sont décrites pour des débits allant de 100 à 200 mL/kg/min selon Holden D (2010).

Cette technique est simple de mise en place, sûre et assez bien tolérée même sur animal vigile. Aussi, il est possible de placer une sonde de chaque côté pour augmenter encore la FiO₂ ou améliorer le confort de l'animal (voir ci-dessus). De plus, l'administration par cette voie permet de conserver une oxygénothérapie continue sans interruption même lorsque des manipulations sont nécessaires, des procédures diagnostiques ou des traitements doivent être réalisés.

En revanche, en cas de traumatisme facial ou de rhinite, la mise en place d'un tel dispositif est impossible. Les complications les plus fréquentes sont de l'épistaxis (en endommageant l'éthmoïde par exemple), du jetage séreux ou mousseux, de l'éternuement à la pose de la sonde. Il faut également noter qu'il est bien souvent nécessaire de mettre un collier Elisabéthain pour empêcher l'arrachage du dispositif par le patient.

L'air respiré doit également être humidifié en passant dans un barboteur et il est conseillé de changer de sonde et de narine toutes les 48h afin de limiter les risques de nécrose de la muqueuse nasale. Enfin, par sa petite taille, il est possible que la sonde se bouche d'autant plus si le patient a le nez encombré. C'est pourquoi il est recommandé de fenestrer l'extrémité de la sonde afin, d'une part, de limiter le risque d'obstruction mais aussi de diminuer les turbulences en répartissant le flux d'O₂.

Une thrombopénie et/ou des troubles de la coagulation sont une contre-indication à la pose d'une sonde nasale qui, si elle est traumatique peut causer des saignements importants.

(2) Les « lunettes » nasales

Si l'animal le tolère mieux, il est possible d'utiliser des lunettes nasales destinées à un usage humain. Les embouts des lunettes pénètrent dans les 2 narines mais seulement de 1cm ou moins (Fig. 27 et Fig. 28).

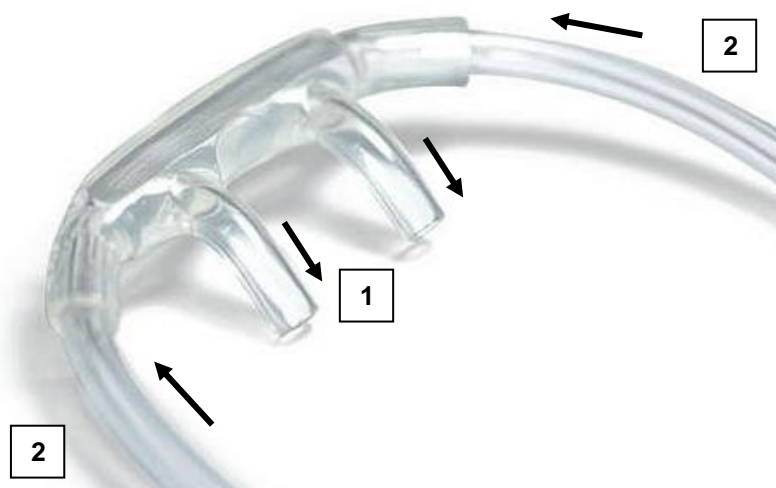


Figure 27 – Lunettes nasales – Les lunettes nasales permettent l'administration d'O₂ via 2 canules nasales. 1 : canules nasales, 2 : arrivée d'O₂. Source photographique internet⁵⁴.

Très peu d'auteurs rapportent des valeurs de références. Seul Holden (2010) fait référence à des FiO_2 de l'ordre de 30-50% sans préciser le débit utilisé. Chez l'homme, des FiO_2 de l'ordre de 23 à 44% sont obtenues avec des débits allant de 0.5 à 6L/min. Au-delà de ces débits, les patients se plaignent d'inconfort dû à la sonde (flux d'air dans les narines) et la FiO_2 n'augmente quasiment plus.

La mise en place des dispositifs d'administration nasale est simple, même si nécessitant une sédation dans certains cas, et permet d'atteindre des FiO_2 importantes de manière rapide.

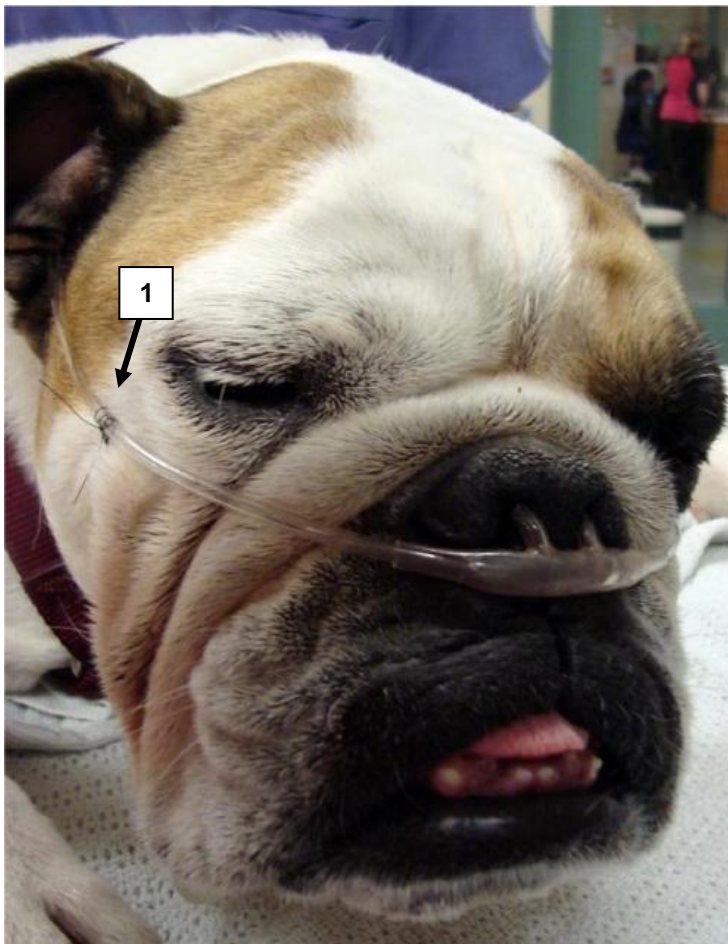


Figure 28 – Placement des lunettes nasales – Les lunettes nasales permettent l'administration d' O_2 via 2 canules nasales. Un point de fixation permet de maintenir les lunettes en place plus facilement. 1 : point de fixation. Source photographique internet⁵⁹.

D'une manière générale, l'oxygénation nasale permet l'obtention d'une FiO_2 qui est fonction du débit utilisé, du format du patient et de sa ventilation-minute. Il est en effet logique d'imaginer que plus le débit est faible plus la FiO_2 diminue. De la même manière, un grand format et une ventilation-minute élevée vont faire diminuer la FiO_2 par un effet de dilution.

Néanmoins, l'efficacité de ces dispositifs peut être altérée par la tolérance de l'animal ou sa race. En effet certaines races brachycéphales ne peuvent pas recevoir d' O_2 par ces voies de part une anatomie difficilement compatible (narines sténosées, forme anormale des voies respiratoires nasales). Le fait même de faire tenir les lunettes ou la sonde pose problème. Les traumatismes faciaux limitent également l'utilisation de ces méthodes, tout comme les rhinites.

Enfin un animal respirant par la gueule limitera probablement de manière non négligeable l'efficacité du dispositif en mélangeant le flux d' O_2 créé au niveau du nez avec l'air inspiré par voie buccale, diminuant ainsi la FiO_2 . Cependant, chez l'homme, lors d'utilisation de lunettes nasales, il n'est pas nécessaire de demander au patient de respirer par le nez, car même en respirant par la bouche, la dépression créée dans le nasopharynx par une respiration normale suffit à « aspirer » l'air dans les poumons.

d) Dispositifs d'administration trachéale

(1) Le Cathéter naso-trachéal.

Cette technique permet d'avoir un débit en O_2 beaucoup moins élevé (10ml/kg/min) mais la mise en place de la sonde est plus délicate et ne peut se faire que sous anesthésie générale. Cette technique sera particulièrement utile pour les périodes post-opératoires des interventions chirurgicales des affections respiratoires hautes (paralysie laryngée, plastie du palais mou, éversion des ventricules laryngés...) et permet de prévenir la nécessité éventuelle de réaliser une trachéostomie ou la pose d'un cathéter trans-trachéal. Il est particulièrement indiqué en cas de paralysie laryngée (en période post-opératoire notamment) et de collapsus trachéal.

La technique de pose est la même que pour le cathéter nasal sauf que la sonde ira jusque dans la trachée. Son placement est obligatoirement réalisé sous anesthésie générale et l'extrémité du cathéter, amenée jusque dans le pharynx après être passée par le nez, est guidée dans la trachée par le vétérinaire.

D'après l'étude de Mann et al (1992), un débit de 10 ml/kg/min chez le chien est suffisant par cette technique pour maintenir une SaO_2 de 97% qui semblerait suffisante dans la plupart des situations cliniques.

L'efficacité de ce dispositif a notamment été montrée par Senn D et al (2011) en période post-opératoire de chirurgie de correction de syndrome brachycéphale, en prévenant la survenue de détresse respiratoire dans les heures qui suivent l'intervention.

L'avantage de ce dispositif est de permettre une administration directement dans la trachée et donc d'obtenir des FiO_2 élevées même pour des débits faibles et de s'affranchir d'une préparation chirurgicale de la région cervicale ventrale ainsi que des complications associées à la plaie.

Par contre, son placement nécessite une anesthésie générale.

(2) Le Cathéter trans-trachéal

Un cathéter trans-trachéal ou vasculaire (de gros diamètre à usage bovin ou équin) est introduit entre 2 anneaux trachéaux après une anesthésie locale par infiltration entre les 3^{ème} et le 6^{ème} anneaux trachéaux et une désinfection chirurgicale de la zone. Il est conseillé de fenestrer la gaine du cathéter afin de multiplier les sorties d' O_2 et ainsi diminuer les risques d'irritation causée par le flux de gaz.

Pour un débit de 100mL/kg/min on doit pouvoir obtenir une FiO_2 de 40-60% selon Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S (2006).

D'après Mann et al. (1992), les FiO_2 obtenues avec les cathéters trans-trachéaux sont similaires à celles obtenues avec des cathéters nasaux associés à un débit 2 à 4 fois supérieur. C'est-à-dire que pour obtenir une FiO_2 de 47%, un débit de 200mL/kg/min est nécessaire via un cathéter nasal tandis qu'un débit de 50mL/kg/min suffit via un cathéter trans-trachéal.

Le cathéter trans-trachéal reste assez bien toléré et permet donc d'obtenir une FiO_2 élevée pour un débit limité en O_2 . Son utilisation est indiquée en cas d'obstruction haute des voies respiratoires supérieures (larynx ou trachée proximale), notamment en cas de dyspnée inspiratoire même si une attention toute particulière doit être portée à l'expiration. En effet, une obstruction trop importante peut empêcher l'expiration normale des gaz respiratoires et engendrer une augmentation de pression dans les voies respiratoires du patient ou une hypercapnie. Sa grande efficacité s'explique notamment par le fait que l'espace mort physiologique que représentent la trachée et les bronches sert alors de réservoir et se retrouve saturé en O_2 même pour des débits faibles.

Cependant, il faut faire attention à maintenir un débit suffisant, en effet, la souplesse du cathéter peut entraîner son occlusion par pliure. De plus, le cathéter a tendance à s'obstruer assez rapidement (en l'espace de 12h).

Ensuite, cette technique reste invasive et des complications telles que de l'emphysème sous-cutané, une trachéite, l'accumulation de sécrétions muqueuses, des saignements et la formation de caillots intra-trachéaux ou une infection au site d'insertion.

Enfin, la mise en place du cathéter nécessite une tonte et une désinfection chirurgicales, ce qui peut dans certains cas ne pas être envisageable. Une solution est alors d'utiliser un cathéter naso-trachéal qui en passant par le nez ne nécessite pas de désinfection.

La plaie quant à elle cicatrise par seconde intention sans soin particulier une fois le cathéter retiré.

(3) La Sonde endo-trachéale ou la sonde de trachéostomie

La sonde endo-trachéale ou de trachéostomie est le dernier recours en cas de détresse respiratoire intense lorsque tous les autres moyens d'oxygénothérapie n'ont pas pu être mis en place, se sont avérés inefficaces ou que l'état de l'animal justifie la mise en place directe de cette mesure.

Sa mise en place est réalisée sur un animal anesthésié ou inconscient pour diminuer voire abolir le réflexe laryngé pour la sonde endotrachéale et pour pouvoir opérer sans problème pour la sonde de trachéostomie. Les sondes sont munies d'un

ballonnet gonflable permettant d'obtenir l'imperméabilité des voies respiratoires une fois gonflé. De cette façon, on prévient le passage de contenu liquide (régurgitations notamment) dans l'arbre respiratoire. Ceci permet également la réalisation d'une ventilation assistée en pression positive manuelle ou mécanique.

En accédant directement à la trachée et en shuntant la gueule et le pharynx de l'animal, l'administration d'O₂ pur amène une FiO₂ de près de 100%. (d'éventuelles fuites et l'espace mort de la sonde endo-trachéale peuvent être responsables d'une légère baisse de la FiO₂ réelle par fuite et réinhalation des gaz.

Les sondes endo-trachéale et de trachéostomie sont le dispositif permettant d'administrer la FiO₂ la plus élevée mais nécessite une anesthésie générale, même de courte durée ou que l'animal soit inconscient.

L'administration d'O₂ directement dans la trachée par une sonde endotrachéale ou de trachéostomie est un choix thérapeutique agressif adopté quand on est en présence d'une détresse respiratoire ou d'une cyanose non répondante à l'oxygénothérapie ou que l'animal n'est pas manipulable pour des procédures diagnostiques ou thérapeutiques. Dans toutes ces situations, l'anesthésie générale résout au moins temporairement la détresse respiratoire du patient et permet une manipulation simplifiée

e) *La Cage à O₂ ou la couveuse*

La cage à O₂ ou la couveuse (pour les chats et chiens de petit format) permet d'obtenir un environnement contrôlé en O₂, en température et en hygrométrie. Une hygrométrie de 40-50% et une température de 20-22°C sont des objectifs à atteindre pour que le confort du patient soit optimal. Comme pour le collier Elisabéthain, il est important que la porte de la cage soit équipée de trous permettant l'évacuation du CO₂ et de la vapeur d'eau qui peuvent s'accumuler et créer de l'hyperthermie et/ou une acidose respiratoire. Elle est particulièrement adaptée aux animaux stressés qui ne supporteraient pas une contention même légère (Fig. 27). Des couveuses d'occasion peuvent en général être récupérées des hôpitaux qui s'en débarrassent (Fig. 28).

Une FiO₂ de 40-50% peut être atteinte avec un débit en O₂ inférieur à 10L/min selon Engelhardt MH et Crowe DT (2004). Une telle FiO₂ peut être obtenue par des

cages de qualité « moyenne » tandis qu'une cage à O₂ d'excellente qualité permet d'obtenir des FiO₂ de l'ordre de 80%. Il est même rapporté des valeurs de FiO₂ de près de 100%. Les couveuses étant plus petites, elles seaturent plus vite que les cages à O₂ et permettent d'atteindre des FiO₂ de l'ordre de 80-90 % d'après King L et Hammond R (1999).

Les cages à induction sont également très efficaces et des FiO₂ de l'ordre de 95% peuvent être atteinte en l'espace de 5 à 15 minutes selon Engelhardt MH et Crowe DT (2004). Cependant leur usage est en principe réservé à l'induction et non au maintien d'une oxygénothérapie de longue durée, il convient donc d'être vigilant notamment en ce qui concerne la température qui peut augmenter rapidement dans un petit volume hermétique.



Figure 29 – La cage à O₂ – La cage à O₂ permet d'obtenir un environnement enrichi en O₂. Son volume relativement important nécessite un certain temps pour obtenir une FiO₂ élevée. 1 : panneau de réglage, 2 : porte d'accès au patient. Source photographique internet⁶⁰.

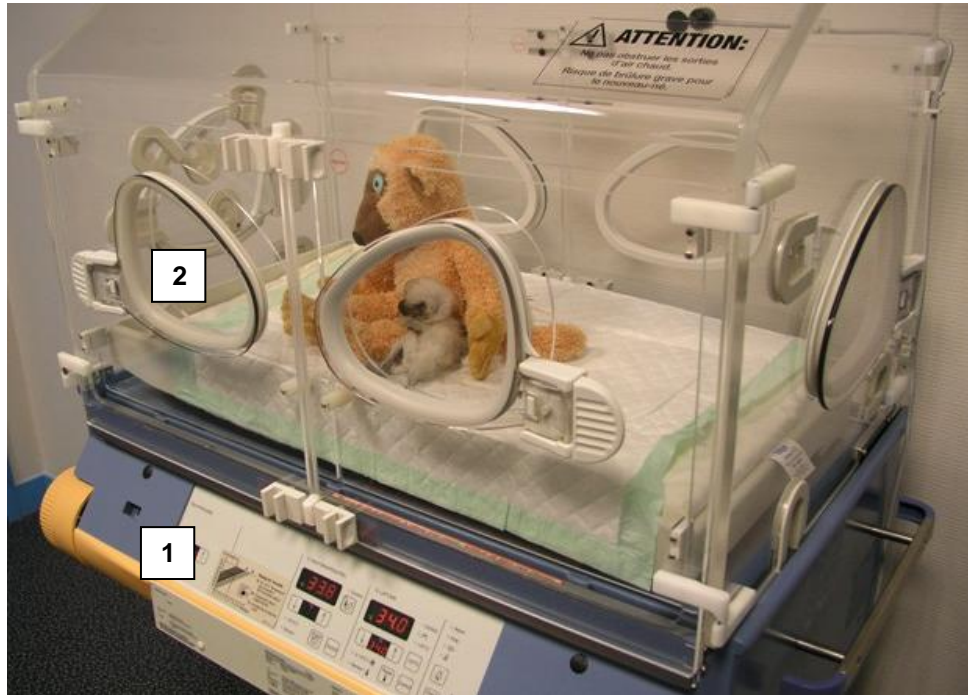


Figure 30 – La couveuse pédiatrique– La couveuse permet comme la cage à O₂ d'obtenir un environnement contrôlé en O₂, humidité et température. Son petit volume lui permet d'atteindre des FiO₂ élevées rapidement. Elle est particulièrement adaptée aux nouveaux-nés, chats et petits chiens. 1 : panneau de réglage, 2 : porte d'accès au patient. Source photographique internet⁵⁶.

Un des inconvénients de la cage à O₂ est que la quantité d'oxygène consommé est très importante et le temps nécessaire à l'obtention d'une concentration en O₂ élevée est assez long. En effet, Engelhardt MH et Crowe DT (2004) ont montré que pour obtenir une FiO₂ de 45%, il peut falloir attendre 30 minutes et près de 45 minutes pour obtenir une FiO₂ de 60%. Ces performances sont semblables à celles que l'on peut obtenir avec une cage classique recouverte d'un film plastique.

De plus un tel appareillage est assez onéreux (exception faite peut-être des couveuses hospitalières d'occasion) et pose un problème de taille pour les chiens de grand format. Enfin, l'animal est observable, mais n'est plus du tout accessible une fois placé dans la cage et chaque fois que la porte est ouverte, la concentration en O₂ de la cage se rééquilibre avec celle de l'air ambiant (soit une FiO₂ de 21%) ce qui est délétère pour l'animal et présente également le désavantage de gâcher une grande quantité d'O₂.

Cette forme d'oxygénothérapie est indiquée pour les chats qui n'acceptent pas toujours bien les manipulations et les chiens de petit et moyen formats stressés car elle reste le dispositif le moins stressant pour un animal de recevoir de l'O₂.

f) *La Ventilation mécanique*

La ventilation mécanique est particulièrement indiquée lorsqu'un patient ne parvient pas à maintenir une PaO₂ supérieure à 60mmHg malgré la mise en œuvre d'une ou de plusieurs techniques d'oxygénothérapie décrites auparavant. Cette persistance d'une PaO₂ basse peut engendrer une fatigue respiratoire, un arrêt respiratoire, une atteinte cérébrale.

De ce fait, tout patient présentant une PaO₂ se maintenant entre 60 et 65 mmHg malgré une oxygénothérapie et ne pouvant pas se reposer à cause de ses efforts respiratoires devrait bénéficier d'une ventilation mécanique. Aussi, tous les patients qui nécessitent une FiO₂ de plus de 60% pendant plus de 24h devraient également en bénéficier afin de diminuer la FiO₂ à un niveau moins risqué et ainsi diminuer les risques de toxicité. Aussi la ventilation mécanique en PEEP ou en CPAP a un rôle bénéfique en réduisant l'atélectasie et en augmentant ainsi l'oxygénation artérielle. Le ventilateur permet de réaliser les mouvements respiratoires à la place du patient qui ne présente peu ou pas de respiration spontanée ou dont les mouvements respiratoires ont été abolis par des curares notamment (Fig. 29).



Figure 31 – Un ventilateur artificiel – Le ventilateur permet de ventiler un animal anesthésié ou comateux. Il est possible de régler les différents paramètres de la ventilation pour l'adapter au mieux à chaque patient. 1 : panneau de réglage, 2 : soufflet, Source photographique internet⁵⁷.

g) L'Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare vétérinaire reste encore très peu utilisée. Elle consiste à placer le patient dans une chambre contenant 100% d'O₂ à une pression supérieure à 1 atmosphère (760mmHg = 1013hPa). Un protocole classique est d'administrer de l'O₂ à une pression de 2.0 à 2.4 atmosphères durant 40 à 60 minutes une à deux fois par jour.

Cette technologie permet notamment de traiter les intoxications au monoxyde de carbone (CO), mais il existe d'autres applications comme l'aide à la guérison des plaies chroniques, les traumatismes des tissus mous ou encore les infections cutanées sévères. En effet, l'utilisation d'O₂ hyperbare permet de significativement augmenter la quantité d'O₂ dissout dans le plasma (jusqu'à 20 fois la normale) ce qui

est bénéfique car l'O₂ dissout dans le plasma est alors directement diffusible dans les tissus.

Un effet antimicrobien est également obtenu grâce à la stimulation de l'angiogénèse et la vasoconstriction (sans mise en place d'hypoxie tissulaire) ce qui limite la formation d'œdème.

Néanmoins, le patient est complètement isolé lors de l'administration d'O₂ hyperbare et des effets secondaires existent. Des crises convulsives sont décrites. Il est à noter que lors de ces crises, le caisson n'est pas ouvert et l'arrêt de la crise est bien souvent attendu, étant donné que le patient est dans une atmosphère très enrichie en O₂.

E. Suivi de l'Oxygénothérapie

En urgences, l'administration d'O₂ doit se faire en commençant par la FiO₂ maximale (proche de 100% si possible) puis par une diminution progressive à partir du moment où la dyspnée ou détresse respiratoire est résolue. De cette manière on obtient en titration la dose efficace en minimisant la toxicité éventuelle de l'O₂.

Aussi les différentes études disponibles dans la littérature peuvent servir de repère pour viser une FiO₂ et une PaO₂ particulières. Bien entendu, la plupart de ces études étant réalisées sur des chiens sains, il est certainement impossible d'appliquer à la lettre les valeurs et recommandations qu'elles fournissent. Ainsi, une surveillance personnalisée et une évaluation de l'efficacité de l'oxygénothérapie doivent être effectuées au cas par cas.

Avant d'utiliser des tests diagnostiques, la clinique du patient est un indicateur incontournable de l'efficacité de la thérapeutique mise en place et est suffisante la majorité du temps. Une oxygénothérapie efficace doit se manifester cliniquement par une amélioration de la couleur des muqueuses, une diminution de la fréquence et des efforts respiratoires et de l'anxiété.

Ensuite, l'utilisation de l'oxymétrie pulsée et de la gazométrie artérielle permet d'observer de manière objective l'efficacité de l'oxygénothérapie. Enfin, la réalisation de prélèvements sanguins artériels, qui est quant à elle invasive, permet d'avoir une idée objective de l'état clinique, de l'efficacité thérapeutique de l'oxygénothérapie et de l'évolution du patient (voir le chapitre *Gazométrie artérielle*).

Si ni l'oxymétrie pulsée ni l'analyse des gaz sanguins artériels ne sont disponibles, l'ajustement se fait uniquement en fonction de l'amélioration clinique de la respiration du patient.

L'administration d'O₂ doit être poursuivie jusqu'à ce que la cause responsable des signes cliniques ou ayant motivé sa mise en place soit résolue.

L'arrêt de l'oxygénothérapie doit se faire de manière progressive pour éviter des phénomènes de décompensations en perturbant l'homéostasie cellulaire. Les risques de détresse respiratoire aiguë et d'œdème cérébral sont non négligeables. Un temps de sevrage suffisamment long doit donc être respecté en fonction de la FiO₂ utilisée et de la durée de l'administration.

F. Complications et toxicité de l'O₂

(D'après [22], [24], [25], [27], [33], [34] et [63])

1. L'atélectasie de dénitrogénéation (ou d'absorption)

Dans les régions pulmonaires mal oxygénées (avec une perfusion adéquate), les alvéoles sont maintenues insufflées principalement grâce au diazote (N₂). Puisque l'organisme est saturé en N₂, il n'existe pas de gradient entre le sang veineux (dans les artères pulmonaires) et les alvéoles. De ce fait, le N₂ reste dans les alvéoles et prévient leur collapsus.

Lorsque de l'O₂ est administré au patient, il déloge le N₂ des alvéoles et devient le principal gaz à maintenir les alvéoles ouvertes. Lorsque le flux de sang veineux arrive à l'alvéole, l'O₂ diffuse rapidement vers le sang en suivant le gradient alvéolo-artériel, laissant derrière lui une quantité de gaz insuffisante pour maintenir l'alvéole insufflée et cette dernière se effondre. De cette manière, l'oxygénothérapie peut aggraver des troubles ventilatoires locaux en entraînant de l'atélectasie et ainsi provoquer le développement et/ou l'aggravation de l'effet shunt. C'est le phénomène d'atélectasie de dénitrogénéation.

2. Autres complications de l'oxygénothérapie

Une complication non négligeable est l'induction d'apnée à l'initiation de l'oxygénothérapie, plus particulièrement chez les animaux présentant des affections respiratoires sévères et/ou chroniques. La ventilation pulmonaire chez ces animaux hypoxémiques peut être contrôlée par la faible PaO₂ (« hypoxic ventilatory drive ») agissant par les chémorécepteurs périphériques et non plus par la PaCO₂ agissant au niveau des chémorécepteurs centraux situés au niveau cérébral comme chez l'animal sain. C'est pourquoi en administrant de l'O₂, l'hypoxémie se résout et ainsi la ventilation n'est plus stimulée ce qui cause une apnée.

Ces patients apnéiques doivent donc être intubés et pris en charge par une ventilation assistée à pression positive. Néanmoins, chez l'homme et dans des

conditions d'urgences, l'administration d'O₂, même en utilisant des FiO₂ élevées en première intention pendant plusieurs minutes n'engendre pas de risque d'hypoventilation et reste recommandée.

De plus, des modifications physiologiques à court et moyen termes peuvent survenir dans la mesure où la supplémentation en O₂ est poursuivie : collapsus pulmonaire, atélectasie, diminution de l'érythropoïèse, vasodilatation pulmonaire et vasoconstriction des artérioles systémiques.

En 3h, la clairance mucociliaire est altérée. Chez le nouveau-né, une oxygénothérapie avec une FiO₂ de 100% sur une durée de plusieurs heures peut engendrer une cécité. En effet, l'O₂ a des propriétés vasoconstrictrices au niveau oculaire et les nouveaux nés y sont particulièrement sensibles. Les vaisseaux rétinien sont parmi les premiers atteints. Bien que cela n'ait jamais été démontré chez le chien ou le chat, il convient de rester prudent.

L'oxygénothérapie peut aussi causer de l'aérophagie en cas d'administration via une sonde nasale notamment, si le débit d'O₂ est trop élevé. Il convient alors d'utiliser le débit d'O₂ adéquate au confort de l'animal et de surveiller les signes de dilatation gastrique en conséquence.

Les cages à O₂ et les colliers Elisabethain peuvent occasionner de l'hyperthermie surtout chez les animaux de grand format qui ont un rapport surface/volume faible.

L'accumulation de sécrétions bronchiques est fréquente, tout particulièrement avec les dispositifs d'administration intra-trachéaux. Il est alors nécessaire d'aspirer ces sécrétions régulièrement pour le confort de l'animal et pour prévenir une obstruction de la sonde de trachéostomie par exemple.

L'utilisation d'O₂ peut, si l'humidification n'est pas ou mal réalisée, causer des trachéites, des rhinites par irritation due à la dessiccation et à l'agression mécanique par le flux de gaz.

Une dessiccation des yeux est également possible si le flux est important. Avec l'utilisation du masque, en plus de la dessiccation, en fonction de la taille du masque et du format de la tête du patient, il faut particulièrement faire attention à ne pas léser les yeux de manière mécanique avec le masque. Il est donc important d'humidifier les yeux des patients avec des pommades aqueuses afin de limiter les risques de sécheresse oculaire causée par le flux de gaz et de prendre soin de ne pas léser les yeux avec les dispositifs utilisés.

La qualité bactériologique de l'eau utilisée et l'hygiène de l'humidificateur lui-même doivent être irréprochable pour éviter au maximum les infections nosocomiales.

Une hypercapnie peut se développer chez certains patients par réinhalation notamment. En effet, même si ses muqueuses restent roses il est possible qu'une hypercapnie soit présente. Pour prévenir cette complication, la fréquence et le patron respiratoires doivent être vérifiés régulièrement.

3. Toxicité de l'O₂

Tout d'abord, bien qu'il existe une toxicité liée à l'oxygène, en situation d'urgences, il faut garder à l'esprit que le rapport bénéfice/risque penche largement en faveur d'un contexte d'utilisation fréquente.

La toxicité de l'O₂ se manifeste à partir du moment où l'apport en O₂ dépasse les biotransformations et la clairance. L'O₂ possède une toxicité intrinsèque de part son état physico-chimique. En effet, la molécule d'O₂ est un accepteur d'électron très efficace et possède un pouvoir oxydant très fort. Lorsque les métabolismes mitochondrial et non-mitochondrial sont saturés en O₂, la clairance est limitée et alors les intermédiaires métaboliques de l'O₂ s'accumulent.

Il existe différents métabolites toxiques : l'ion superoxyde (O₂⁻), le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), les hydro-péroxydes (ROOH) et le radical hydroxyl (HO⁻). Les radicaux d'O₂ sont constamment produits à bas bruits durant le métabolisme normal et sont éliminés par les mécanismes de défense de l'organisme qui sont de deux types : les enzymes intracellulaires et les antioxydants.

Les enzymes intracellulaires agissant contre la toxicité de l'O₂ sont : la superoxyde dismutase qui agit en convertissant O₂⁻ en H₂O₂ (HOOH), les catalases et la glutathion peroxydase qui transforme l'H₂O₂ en eau par des réactions de réduction successives. La glutathion peroxydase est également capable d'éliminer les produits de peroxydation des lipides.

Les autres antioxydants non enzymatiques sont, entre autres, la vitamine A, la vitamine C, la vitamine E (alpha-tocophérol), la N-acétyl-cystéine, le β-carotène, l'acide urique, la bilirubine et l'hémoglobine. Ils sont plutôt situés en position extracellulaire dans les fluides interstitiels et le plasma. Ils ont pour rôle principal de stopper les réactions en chaîne des radicaux libres en acceptant des électrons (rôle d'oxydant) et agissent principalement en limitant la peroxydation des lipides membranaires.

a) La toxicité cellulaire

Dans les cellules et les tissus, les radicaux libres dérivés de l'O₂ gênent de nombreux processus métaboliques. Les 3 cibles principales des radicaux libres sont les lipides, les protéines et les acides nucléiques.

Les lipides réagissent en formant des peroxydes (R-OOH). Ainsi l'intégrité et la perméabilité membranaire sont altérées, le surfactant est inactivé (perte de ses propriétés tensio-actives), différentes voies métaboliques cellulaires sont altérées et les structures membranaires cellulaire et intracellulaire endommagées.

Les protéines aussi sont la cible des radicaux libres. D'une part leur synthèse peut être diminuée par inhibition de l'activité de translation des ribosomes et d'autre part des protéines déjà synthétisées sont dénaturées. Ainsi, de nombreuses enzymes intracellulaires et des transporteurs protéiques sont inhibés et des déchets cellulaires s'accumulent.

Les radicaux libres sont également responsables d'altérations de l'ADN et d'inhibition d'enzymes responsables de la réplication et des réparations de l'ADN.

L'ensemble de ces altérations métaboliques intracellulaires mènent à la mort cellulaire.

b) La toxicité pulmonaire

Les poumons sont le premier organe atteint par des FiO_2 élevées dans la mesure où ils agissent comme une interface obligatoire prévenant l'hyperoxie de l'ensemble de l'organisme.

Les poumons sont particulièrement sensibles aux effets de la peroxydation des lipides et les signes d'atteinte pulmonaire prédominent souvent lors de toxicité de l' O_2 .

Pathophysiologie de la toxicité pulmonaire

Les lésions observées lors de toxicité liée à l' O_2 ainsi que le mécanisme physiopathologique sont similaires à ceux observés en cas de ALI (Acute Lung Injury) ou de ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrom) ou Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu⁴.

(a) La phase exsudative

L'hyperoxie, par la formation de radicaux oxygénés endommage le surfactant (par peroxydation des lipides), les pneumocytes de type I constituant de l'épithélium alvéolaire et responsables du bon fonctionnement de la diffusion des gaz, et entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire par atteinte de l'endothélium vasculaire. Ainsi, un exsudat inflammatoire riche en protéines et un œdème se développent.

L'architecture pulmonaire est atteinte à mesure que les pneumocytes de type I sont irréversiblement détruits. Puisque ces cellules sont incapables de se multiplier, les pneumocytes de type II abandonnent leur fonction de sécrétion du surfactant pour reconstituer un épithélium au niveau des zones dénudées.

Ces modifications cellulaires entraînent la formation de membrane hyaline, une déficience en surfactant et un collapsus alvéolaire. Les dommages causés à l'endothélium capillaire peuvent engendrer de la thrombose locale et permettent l'entrée dans l'interstitium pulmonaire de précurseurs de l'inflammation, qui engendrent le développement d'œdème alvéolaire et interstitiel, d'hémorragies. Les polynucléaires adhèrent à l'endothélium endommagé et favorisent par chimiotactisme le recrutement de nouvelles cellules inflammatoires.

La phase exsudative dure environ 1 semaine chez l'homme, cette première phase est accompagnée d'une mortalité aigüe non négligeable.

(b) La phase proliférative

Les pneumocytes de type II continuent de proliférer afin de réparer les zones désormais dénudées d'épithélium. La prolifération de fibroblastes initialement interstitielle puis intraluminale amène à une réduction du volume alvéolaire fonctionnel, voire un collapsus alvéolaire et à de l'hypertension pulmonaire. L'interstitium pulmonaire se dilate et s'œdématie tandis que les alvéoles s'emplissent de dépôts de fibrine et de débris cellulaires.

(c) La phase fibrotique

Elle est le dernier stade de l'évolution des changements architecturaux pulmonaires. La fibrose peut être plus ou moins sévère et plus ou moins étendue en fonction des patients. Du collagène se dépose dans les alvéoles, l'interstitium et l'endothélium. Ainsi, s'installent une fibrose péribronchique, de la bronchiectasie, une perte de la structure alvéolaire, un épaississement de l'interstitium. C'est la phase fibrotique.

Finalement, on observe une altération permanente de la structure et de la fonction pulmonaires. Ainsi, la compliance pulmonaire et surtout la capacité de diffusion des gaz sont réduites.

Le développement des changements pulmonaires liés à la toxicité de l'O₂ est plus risqué chez les patients nécessitant des FiO₂ élevée et/ou une oxygénothérapie de longue durée et donc les patients ayant déjà une fonction pulmonaire compromise. De plus, l'altération de la structure et donc de la fonction pulmonaire engendre un besoin accru en O₂, ce qui crée un cercle vicieux.

c) *La toxicité nerveuse*

Le système nerveux central, et principalement l'encéphale, semble répondre de manière délétère à une PaO_2 anormalement élevée obtenue notamment via l'oxygénothérapie hyperbare. La manifestation clinique principale est le développement de crises convulsives généralisées. Bien que le mécanisme exact soit mal connu, 3 mécanismes semblent être en cause.

Tout d'abord il y a la diminution du métabolisme cérébral, causée par la diminution de la quantité d'acide γ -amino-butyrique (GABA), puis la formation de radicaux libres directement au niveau cérébral. Enfin l'inhibition de systèmes enzymatique semble également avoir une part de responsabilité.

4. Le diagnostic de la toxicité liée à l' O_2

Les symptômes observables sont : tachypnée, dyspnée, congestion nasale, toux persistante, encombrement broncho-alvéolaire et gênes retro-sternales (rapporté chez l'homme mais difficile à objectiver chez l'animal).

Le diagnostic de la toxicité liée à l' O_2 reste difficile et s'appuie sur la mise en évidence d'œdème, d'un patron alvéolo-interstitiel visible à la radiographie thoracique, une diminution de l'efficacité des échanges pulmonaires se manifestant par une baisse progressive de la PaO_2 et des signes d'inadéquation V/Q. Au niveau cérébral, la manifestation principale est le développement de crises convulsives. La toxicité cellulaire tissulaire est plus difficile à mettre en évidence.

5. Le Traitement de la toxicité liée à l'O₂

Il n'existe pas de traitement efficace face à la toxicité de l'O₂. La prévention reste le moyen de lutte le plus sûr. Pour diminuer les risques de toxicité, le clinicien devrait suivre un certains nombre de bonnes pratiques :

1. Avoir pour objectif d'atteindre une PaO₂ de 70mmHg,
2. Utiliser la FiO₂ la plus faible possible nécessaire à l'obtention d'une PaO₂ de 70mmHg,
3. Ne pas utiliser une FiO₂ supérieure à 60% pendant plus de 24h,
4. Utiliser la PEEP afin de diminuer les FiO₂. L'utilisation de la PEEP permet d'obtenir des PaO₂ importante en minimisant les FiO₂. L'utilisation de la CPAP (Continue Positive Airway Pressure) est également utile. Ces deux modes de ventilation ne sont utilisables que sur un patient comateux ou anesthésié.

La plupart des atteintes pulmonaires liées à l'O₂ se manifestent lors d'oxygénothérapie de 24 à 48h avec des FiO₂ de 50% et plus. Les patients présentant un ARDS sont plus sujets à la toxicité de l'O₂ car la toxicité accélère la fibrose pulmonaire. Il faut, de toutes les façons, garder à l'esprit que tout patient présentant une atteinte pulmonaire est plus sensible à la toxicité de l'O₂ qu'un patient possédant des poumons sains. Chez ces patients plus sensibles, la toxicité peut apparaitre pour des FiO₂ plus faibles et des durées plus courtes.

Certains médicaments peuvent fournir une protection contre la toxicité de l'O₂, c'est le cas des antioxydants non enzymatiques (comme décrits auparavant). Aussi la deferoxamine, un chélateur du fer, inhibe la production de radicaux hydroxyl (HO[•]). D'autres médicaments ont expérimentalement pu montrer un intérêt dans la prévention des atteintes pulmonaires comme la pentoxyphilline, l'acétyl-cystéine ou encore le surfactant de synthèse. Des études cliniques supplémentaires sont nécessaires à la mise en évidence d'une réelle efficacité de ces traitements.

Inversement, il existe des substances susceptibles d'augmenter la toxicité de l'O₂ de par leur capacité à augmenter la consommation tissulaire d'O₂ et donc augmenter la production de radicaux libres et la diminution des réserves

d'antioxydants. On trouve parmi ces médicaments : l'adrénaline, la noradrénaline, les stéroïdes, le cyclophosphamide et les hormones thyroïdiennes notamment. En ce qui concerne les stéroïdes, leur effet reste controversé. Certains auteurs rapportent que des stéroïdes tels que la dexaméthasone font chuter le taux d'enzymes antioxydantes et de cette façon favorise l'apparition d'une toxicité, alors que d'autres soutiennent que de fortes doses de corticostéroïdes peuvent être thérapeutiques dans les cas grave de toxicité de l'O₂. A la lumière de ces hypothèses, les corticostéroïdes devraient être évités sauf dans les cas graves d'atteinte liée à l'O₂.

Enfin, et surtout, l'ensemble des soins portés à l'animal est susceptible de diminuer ses besoins en FiO₂. Ainsi il est utile d'administrer une sédation lorsque nécessaire, de corriger une anémie, d'optimiser le débit cardiaque pour favoriser une bonne délivrance d'O₂ aux tissus par une fluidothérapie adaptée, de traiter une fièvre ou une hyperthermie afin de diminuer les besoins de l'organisme, de diagnostiquer et traiter d'éventuelles infections ou encore de réaliser une nutrition adéquate.

La nutrition est très importante, notamment chez les patients sous ventilation mécanique, nécessitant la plupart du temps une FiO₂ élevée. L'utilisation de la nutrition parentérale intraveineuse ou, à défaut, d'une sonde de nutrition entérale est donc essentielle pour palier aux carences en vitamines et protéines notamment.

Evidemment, chaque patient ne présente pas la même sensibilité et le clinicien doit garder à l'esprit que le risque existe toujours. On sait donc que l'oxygénothérapie, même si elle est souvent débutée avec une FiO₂ maximale doit ensuite être adaptée pour l'obtention de la plus petite FiO₂ efficace.

Le clinicien doit donc s'efforcer de minimiser la FiO₂ des patients critiques. Malgré tout, il reste évident que dans certains cas, la diminution de la FiO₂ engendrant une détresse respiratoire, ne peut donc pas être envisagée car l'hypoxie tuera l'animal beaucoup plus rapidement que les effets toxiques de l'O₂ n'en sont capables. Le clinicien doit alors accepter de prendre le risque de survenu de lésions pulmonaires dans l'intérêt de la survie du patient. Il faut garder à l'esprit que pour la survie de l'animal c'est la PaO₂ qui est l'objectif premier.

G. Les possibilités futures

(D'après [25] et [41])

L'oxygénothérapie à venir utilisera probablement de manière non négligeable des solutions de transporteur de l'O₂. Ces transporteurs d'O₂, administrés par voie intraveineuse, se lient à l'O₂ au niveau pulmonaire et délivre l'O₂ aux tissus de la même façon que l'Hb naturelle. Ces solutions d'Hb de synthèse ont montré leur capacité à faire augmenter la PO₂ tissulaire en cas d'hypoxies anémique et de stase avec une FiO₂ de 21% (air ambiant). Chez le chien en choc hémorragique par exemple, ces solutions permettent d'obtenir une meilleure oxygénation tissulaire. L'utilisation de telles solutions peut diminuer voir abolir le besoin de supplémentation en O₂ à des FiO₂ élevées, réduisant ainsi les risques de toxicité.

La ventilation liquide partielle est une autre solution potentiellement suppléante de l'oxygénothérapie actuelle. Elle utilise les perfluorocarbones qui sont des liquides inertes utilisés pour remplir partiellement les poumons associés à la ventilation mécanique ou l'insufflation trachéale d'O₂.

Les avantages des perfluorocarbones sont nombreux : la facilitation de l'ouverture des régions pulmonaires collabées et ayant perdue leur compliance naturelle, la réduction des dommages oxydatifs pulmonaires et la diminution des forces de cisaillement agissant sur le parenchyme pulmonaire. Les perfluorocarbones agissent également comme une « PEEP liquide » en prévenant le collapsus complet des alvéoles instables. L'utilisation de la ventilation liquide partielle permettra comme les solutions de transporteurs d'O₂ de diminuer les FiO₂ et ainsi la toxicité liée à l'oxygénothérapie.

IX. INTERET DE LA CONNAISSANCE DE LA FiO_2

La connaissance de la FiO_2 apparait utile dans l'évaluation de la fonction pulmonaire. En effet, le *gold standard* de l'évaluation de la fonction pulmonaire est, entre autres, la mesure de la PaO_2 . On lui associe la FiO_2 et c'est le rapport de ces deux valeurs mesurées qui donne une idée de la fonction de diffusion pulmonaire. Le rapport PaO_2/FiO_2 doit être environ égal à 5 ou 500 en fonction des unités utilisées. (5 si la FiO_2 va de 0 à 100 en % et 500 si la FiO_2 va de 0 à 1 sans unité).

Le gradient alvéolo-artériel ($PAO_2 - PaO_2$) permet également d'évaluer la fonction de diffusion pulmonaire ainsi que les éventuelles inadéquations de ventilation/perfusion. Pour calculer la PAO_2 , la connaissance de la FiO_2 est indispensable.

Le but de la thérapie est bien de maintenir une PaO_2 supérieure à 60-70 mmHg ce qui correspond à une SpO_2 de 90%. Mais dans la réalité, une PaO_2 de 70-80 mmHg est visée afin de conserver une marge de sécurité en cas d'aggravation de la maladie respiratoire. Il est bien entendu toujours administré la FiO_2 minimale permettant d'obtenir un confort respiratoire satisfaisant au patient et nécessaire à l'obtention de la PaO_2 objectif..

L'interprétation des résultats obtenus en mesurant les gaz sanguins artériels est donc conditionnée par la mesure ou la connaissance de la FiO_2 réelle dont bénéficie le patient. En outre, pour une oxygénothérapie raisonnée, le clinicien se doit de connaître les FiO_2 attendue avec un dispositif donné, notamment pour la prévention de la toxicité liée à l' O_2 .

Il est logique de considérer que chaque dispositif d'administration d' O_2 permet d'obtenir une FiO_2 propre. Or quel que soit le dispositif, il est possible de trouver des modes d'utilisation différents selon les sources, les débits d' O_2 étant différents, les FiO_2 rapportées étant différentes elles aussi. Il semble donc intéressant et utile de déterminer expérimentalement la FiO_2 pour un dispositif donné en la mesurant afin de pouvoir utiliser les résultats pour une interprétation plus fine des gaz sanguins artériels dans un contexte diagnostique, thérapeutique et adaptatif.

En ce qui concerne les lunettes nasales, seul Holden D (2010) fournit une FiO_2 allant de 30 à 50% sans que le débit en O_2 soit précisé. Il est alors justifié de déterminer expérimentalement la FiO_2 de ce dispositif afin de pouvoir à l'avenir l'utiliser dans les meilleures conditions.

X. MATERIELS ET METHODE

Cette étude a pour but d'appréhender les performances des lunettes nasales dans l'oxygénothérapie chez le chien. A ce jour, seul Holden D (2010) fournit une FiO_2 allant de 30 à 50% sans que le débit en O_2 soit précisé pour un tel dispositif. Ainsi il est intéressant de préciser le mode d'utilisation, l'efficacité, les avantages et inconvénients de cette technique.

A. Design de l'étude

Cette étude expérimentale randomisée et contrôlée a été réalisée exclusivement au bloc opératoire du centre hospitalier vétérinaire des animaux de compagnie de l'école nationale vétérinaire de Toulouse (CHUVAC de l'ENVT) sur une période allant de juillet à décembre 2011.

B. Population

Les chiens inclus dans l'étude étaient des chiens Beagles appartenant à l'ENVT (n=7), des chiens d'étudiants de l'ENVT ou de propriétaires présentés au bloc opératoire pour une procédure chirurgicale ou un bilan radiographique (n=21). Les chiens étaient de tout poids, tout âge, toute race (exception faite des races brachycéphales) et indifféremment mâle ou femelle mais étaient tous évalués ASA I ou ASA II d'après la classification de l'*American Society of Anesthesiologists* (ASA). L'évaluation ASA des chiens participants à l'étude était réalisée par un assistant d'anesthésie ou un enseignant.

A. Randomisation

Les chiens ont été répartis en 4 groupes distincts (4 débits d' O_2 : 0, 100, 200 et 400 mL/kg/min). Une table de randomisation a alors été réalisée avant toute manipulation de manière à ce qu'au sein de chaque quatuor de 4 chiens successifs un chien soit attribué à chaque groupe de l'étude et ce, de manière aléatoire.

B. Taille de l'échantillon

L'étude comportait 4 groupes de chiens recevant chacun un débit d'O₂ donné : 0 (groupe 0), 100 (groupe 1), 200 (groupe 2) et 400 (groupe 4) mL/kg/min, avec un effectif de 7 chiens par groupes, soit un total de 28 chiens.

C. Manipulation et recueil des données

1. Protocole de sédation

Tous les chiens ont reçu un même protocole de sédation standardisé.

Après s'être assuré de la bonne santé de chaque animal par un examen clinique, un cathéter était posé à la veine céphalique indifféremment du côté droit ou gauche. Les cathéters utilisés étaient de calibre 20G (rose) ou 22G (bleu) en fonction du gabarit du chien. La personne qui mettait en place le cathéter était le propriétaire du chien (pour certains chiens d'étudiants uniquement), l'étudiant en charge de l'anesthésie de l'animal ou l'auteur.

Tous les chiens recevaient une injection d'acépromazine (Vetranquil© 1% injectable) à la dose de 0.05 mg/kg par voie intraveineuse. Puis une injection de morphine à la dose de 0.2 mg/kg par voie intraveineuse entre 10 et 20 minutes après la dose d'acépromazine. La manipulation (pose de la sonde naso-pharyngienne, des lunettes nasales et les prélèvements artériels) commençait entre 10 et 20 minutes après l'injection de morphine.

Après la manipulation et le recueil des mesures, les chiens étaient surveillés par leur propriétaire et par l'auteur (pour certains chiens d'étudiants uniquement), par l'auteur seul pour les chiens Beagles appartenant à l'ENVT ou étaient laissés aux soins de l'anesthésiste en charge du patient pour les chiens de propriétaires présentés pour une procédure chirurgicale ou radiographique.

2. Monitoring

Avant la manipulation un examen clinique complet était réalisé pour chaque chien incluant une auscultation cardiaque et respiratoire, la mesure des fréquences cardiaque et respiratoire, la couleur des muqueuses buccales, le temps de remplissage capillaire, la qualité du pouls, une palpation abdominale et la température rectale.

Durant la manipulation, le monitoring de chaque chien incluait la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, les gaz respiratoires inspirés et expirés ainsi que les gaz sanguins et les paramètres biochimiques mesurés en début et en fin d'oxygénation.

3. Mesure des gaz respiratoires

Pour la mesure des gaz respiratoires, une sonde de nutrition naso-œsophagienne de petit diamètre (Ch. 6) était insérée dans une narine d'une longueur équivalente à la distance allant de l'aile du nez au bord crânial de la base du pavillon auriculaire homolatéral après avoir pris soin de mesurer la longueur adéquate (sonde graduée en cm). Pour cela, une anesthésie locale était réalisée à l'aide d'une ou deux pulvérisations d'un spray contenant de la lidocaïne (2%) directement dans la narine utilisée (la narine gauche était utilisée dans environ 90% des cas). La sonde était alors introduite, entre 5 et 10 minutes après la pulvérisation selon la technique consacrée jusqu'à la longueur précédemment définie (Fig. 30).

Une fois en place, la sonde était sécurisée avec un papillon de sparadrap et des agrafes en arrière de la truffe au plus près de la jonction cutanéomuqueuse, parfois une agrafe supplémentaire était placée au niveau de l'aile du nez. Le chien était ensuite systématiquement placé en décubitus latéral pour la réalisation des prélèvements et des mesures.

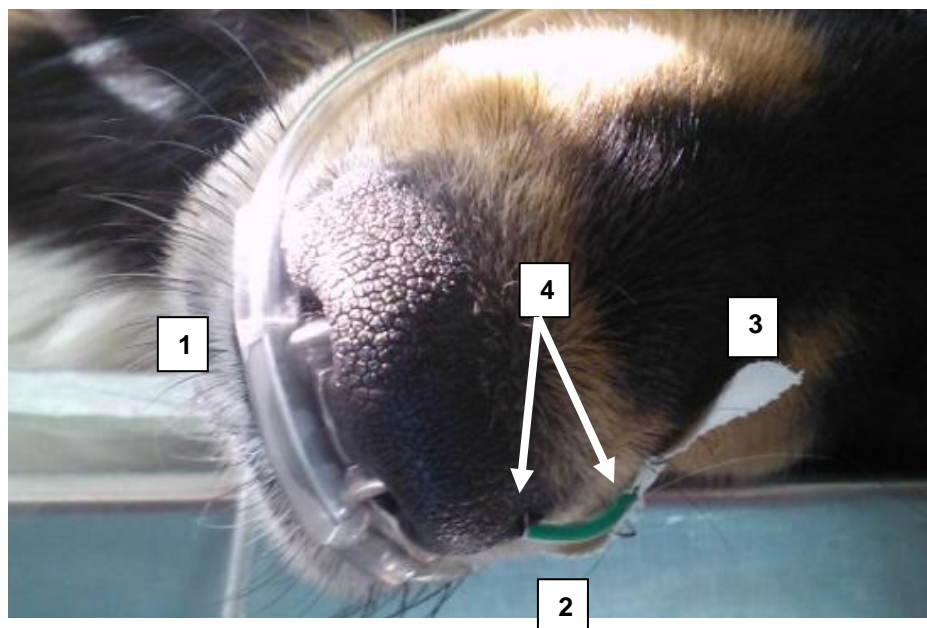


Figure 33 – Sonde naso-pharyngienne et lunettes nasales – Les lunettes sont mises en place dans les narines et administrent l'O₂. La sonde naso-pharyngienne est fixée à l'aide d'agrafes et permet la mesure des gaz respiratoires. 1 : canules nasales, 2 : sonde naso-pharyngienne, 3 : « papillon » de sparadrap, 4 : agrafes de fixation. Photographie prise lors des manipulations. Easy.

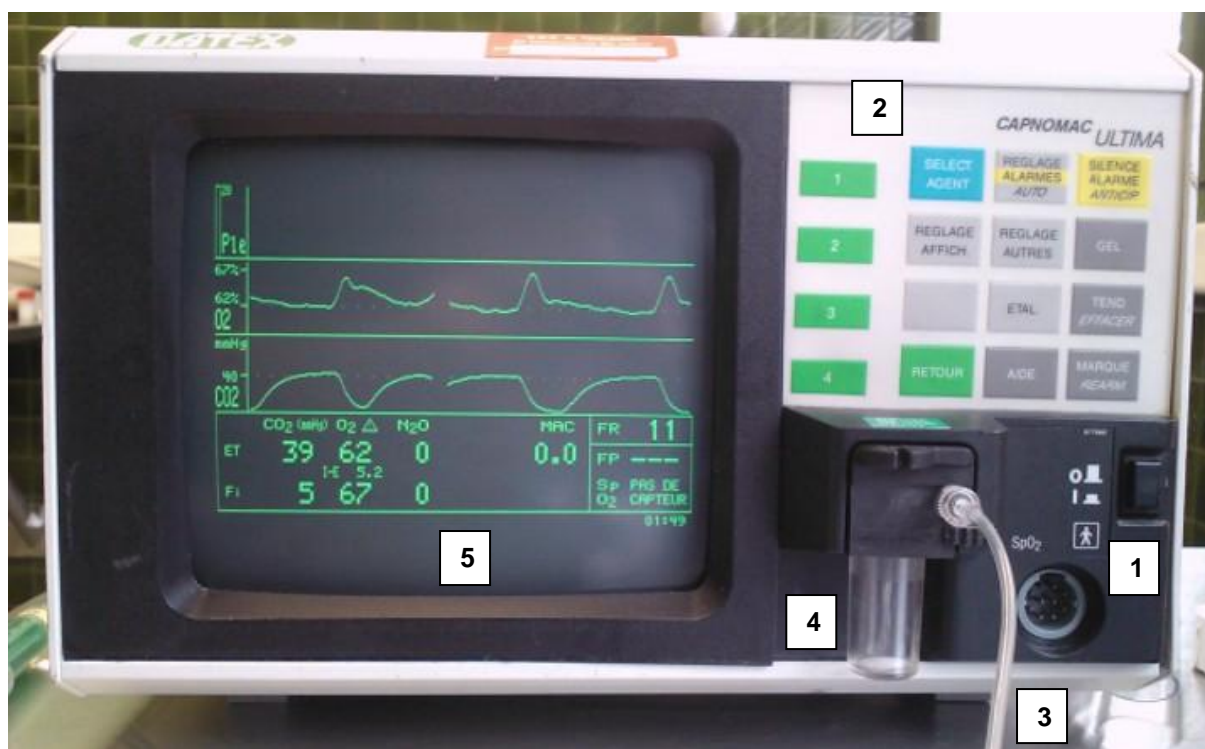


Figure 34 – Moniteur de mesure des gaz respiratoires – Les gaz respiratoires sont mesurés de manière continue et le moniteur fournit en temps réel la FiO₂, la FeO₂, l'EtCO₂ et la PiCO₂ ainsi que la fréquence respiratoire. 1 : Interrupteur marche/arrêt, 2 : Panneau de réglage, 3 : tubulure d'aspiration des gaz respiratoires (reliée à la sonde naso-pharyngienne), 4 : cuve tampon et filtre d'humidité, 5 : écran du moniteur. Photographie prise lors des manipulations.

La sonde naso-pharyngienne était ensuite reliée par une tubulure au moniteur (Capnomax Ultima) qui mesurait la $PiCO_2$, $PeCO_2$, FiO_2 et FeO_2 de manière continue dans le temps. Ce même moniteur fournissait également une fréquence respiratoire (Fig. 31).

4. Administration d'O₂

Les lunettes nasales étaient ensuite placées au niveau des narines du chien et serrées derrière la tête en passant sous les oreilles de manière à rester en place. Les lunettes étaient reliées à un débitmètre d'O₂ directement branché à l'arrivée murale d'oxygène disponible au bloc opératoire (Fig. 30).

Une fois le premier prélèvement artériel réalisé, l'oxygénation était débutée pour une durée de 10 minutes au débit prévu pour chaque animal. Le débit d'O₂ était augmenté progressivement sur une durée de 10 à 20 secondes afin que le chien s'habitue progressivement au flux d'O₂ administré parfois élevé, dans le but d'éviter des réactions de gêne.

Une fois le second prélèvement réalisé, l'administration d'O₂ via les lunettes nasales était stoppée et l'ensemble du dispositif était démonté.

5. Recueil des mesures

Les données (fréquences respiratoire et cardiaque, température, gaz respiratoires) étaient relevées en début et en fin de manipulation avant chacun des prélèvements sanguins artériels (t_0 et $t_0 + 10$ min). Pour 13 chiens parmi les 28, des valeurs intermédiaires (fréquence respiratoire et gaz respiratoires) ont été relevées à ($t_0 + 1$ min), ($t_0 + 2$ min), ($t_0 + 3$ min), ($t_0 + 4$ min) et ($t_0 + 5$ min) afin de pouvoir observer la cinétique d'évolution des gaz respiratoires.

6. Les prélèvements sanguins artériels

Les prélèvements sanguins étaient réalisés à l'artère fémorale pour la facilité d'accès, de réalisation et la répétabilité, à l'aide des seringues de 1mL sur lesquelles étaient montées des aiguilles de 25 Gauge (orange). Les seringues étaient héparinées manuellement avant chaque prélèvement. Lorsqu'une tentative de prélèvement était infructueuse, une nouvelle aiguille et une nouvelle seringue étaient utilisées.

7. Analyse des échantillons

Une fois le sang artériel prélevé, l'analyse des gaz sanguins était réalisée immédiatement à l'aide d'un analyseur portable EPOC (Fig. 32). Cet automate permet de mesurer et calculer différents paramètres : les gaz sanguins (pH, PaO₂, SaO₂, PaCO₂, HCO³⁻, TCO₂, BE_{ecf}, BE_b), Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Lactate, Glucose, Hémoglobine, Hématocrite.

L'analyse d'un échantillon par le moniteur s'effectuait avec des cassettes à usage unique et un étalonnage de 3 minutes était nécessaire avant l'analyse de chaque échantillon (Fig. 33). Si le prélèvement était réalisé avant l'écoulement des 3 minutes, les bulles d'air étaient enlevées et l'étanchéité de la seringue était maintenue au doigt jusqu'à l'analyse de l'échantillon.

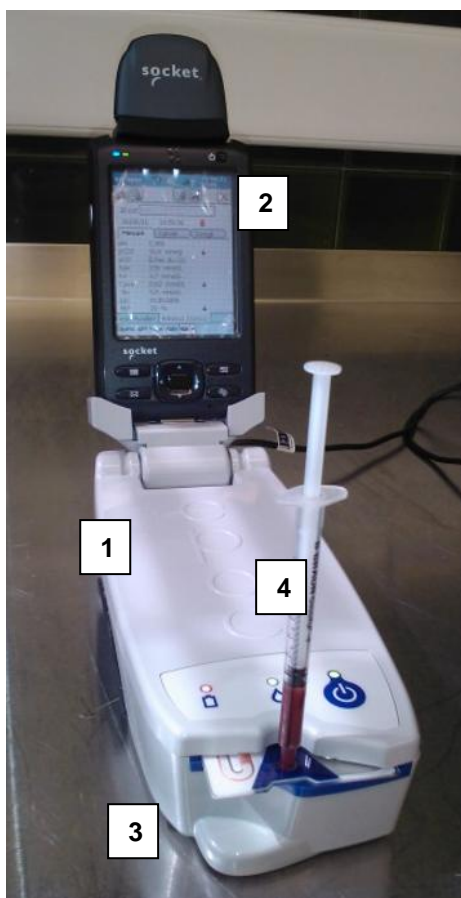


Figure 36 – Analyseur des gaz sanguins EPOC – Les gaz sanguins sont analysés à l'aide de cassettes jetables dans lesquelles l'échantillon est directement injecté. 0.09mL suffisent à la réalisation de l'analyse. 1 : Unité d'analyse de l'analyseur, 2 : écran tactile, 3 : cassette à usage unique, 4 : échantillon artériel. Photographie prise lors des manipulations.

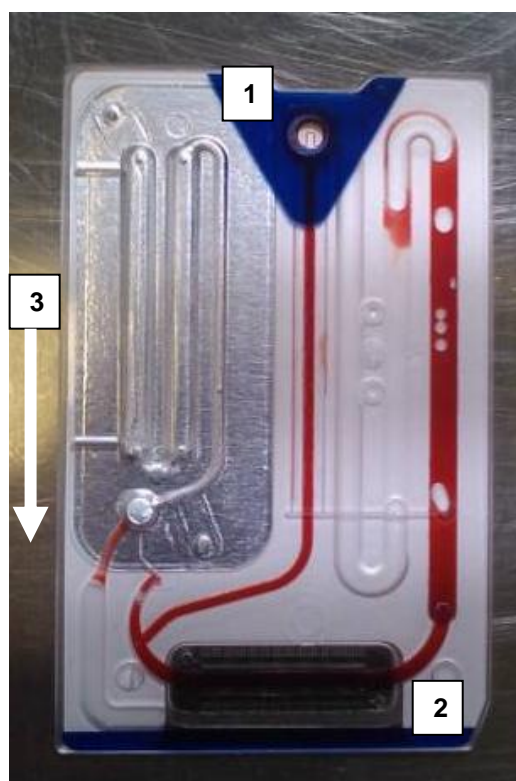


Figure 35 – Cassette d'analyse à usage unique EPOC usagée – Les gaz sanguins sont injectés à l'extrémité de la cassettes et circulent jusqu'au lieu d'analyse à l'autre extrémité. On voit très bien ici le cheminement du sang au travers de la cassette (flèches noires). 1 : site d'injection de l'échantillon, 2 : zone d'analyse de l'échantillon, 3 : sens d'introduction de la cassette dans l'analyseur (face visible vers le haut). Photographie prise lors des manipulations.

D. Analyse Statistique

Les différents paramètres mesurés et calculés ont été comparés entre les différents groupes et au sein d'un même groupe entre t_0 et t_{10} en comparant les groupes deux à deux à l'aide de tests de Student unilatéraux ou bilatéraux en fonction des attentes pour chaque variables.

Pour chaque test, la valeur limite de la valeur p pour qu'une différence significative soit mise en évidence, est 0.05.

XI. RESULTATS

Chaque paramètre mesuré ou calculé peut-être comparé de 4 façons :

- entre les différents groupes pour la valeur à t0,
- entre les différents groupes pour la valeur à t10,
- entre les différents groupes pour la variation du paramètre entre t0 et t10,
- au sein d'un même groupe entre t0 et t10.

A. Résultats pré-manipulations

La population totale est constituée de 28 chiens ayant un âge allant de 7 à 140 mois, avec une moyenne de 40.4 mois (± 34.4 mois) et une médiane de 26 mois. Leurs poids vont de 6.6 à 49.3 kg, avec une moyenne de 20.7 kg (± 10.4 kg) et une médiane de 18.4 kg.

Aucune différence significative ($p < 0.05$) n'existe entre les différents groupes de chiens pour ce qui est de l'âge ou du poids, à l'exception d'une différence de poids entre les groupes 1 et 4 avec un poids de 27.4 ± 7.3 kg pour le groupe 1 et 16.3 ± 6.3 kg pour le groupe 4. Néanmoins, les coefficients de variation restent importants : 27% pour le groupe 1 et 39% pour le groupe 4.

En ce qui concerne les températures, fréquences cardiaques et respiratoires mesurées avant le début de l'oxygénation (après la sédation), aucune différence significative n'est observée entre les différents groupes.

Nous pouvons donc conclure que, à l'exception d'une légère différence de poids entre les groupes et 4, les 4 groupes formés sont constitués de manière relativement homogène.

B. Résultats de l'expérimentation

1. Variations des mesures cliniques FC, FR, T°

Aucune variation intragroupe n'est notée entre t0 et t10 pour la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire ou la température.

La variation de fréquence cardiaque entre t0 et t10 n'est pas significativement différente entre les différents groupes deux à deux.

En comparant la variation de fréquence respiratoire entre groupes deux à deux, on trouve une différence significative entre les groupes 0 et 2 ($p=0.017$), 0 et 4 (0.025) avec une diminution après 10 minutes d'oxygénation. La même tendance s'observe entre les groupes 0 et 1, mais la différence n'est pas significative ($p=0.051$). La fréquence respiratoire semble donc diminuer d'autant plus que le débit d'O₂ est élevé. Cette observation confirme les observations de Fitzpatrick et Crowe (1986) qui avaient noté, entre autres, une diminution de la fréquence cardiaque (non significative ici) de la fréquence respiratoire.

2. Variations des gaz respiratoires

a) EtCO₂

Concernant l'EtCO₂, à t10 ou a t0, aucune différence n'est significative entre les différents groupes.

La variation d'EtCO₂ intragroupe de t0 à t10 est significative pour le groupe 4 ($p=0.019$) avec une augmentation, pas pour les autres.

Ensuite la variation d'EtCO₂ entre t0 et t10 n'est pas significativement différente entre les différents groupes deux à deux, exception faite des groupes 0 et 4 (p=0.041), avec des variations de -0.64 ± 2.54 , 0.86 ± 3.09 , 1.75 ± 4.73 et 4.54 ± 6.74 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. Malgré qu'elle soit non significative, l'EtCO₂ semble augmenter après 10 minutes d'oxygénothérapie et ce en même temps que l'augmentation du débit utilisé même pour les groupes 1 et 2.

b) PiCO₂

Il existe une différence significative entre la PiCO₂ des groupes 0 et 1 à t0 (p=0.048) avec 3.68 ± 0.99 , 2.75 ± 0.52 , 2.82 ± 1.27 et 3.68 ± 1.46 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

On trouve également une différence significative entre t0 et t10 intragroupe pour les groupes 0 (p=0.04) et 4 (0.004) avec un passage de 3.68 ± 0.99 à t0 à 3.21 ± 0.57 à t10 pour le groupe 0 et un passage de 3.68 ± 1.46 à t0 à 2.36 ± 1.89 à t10 pour le groupe 4. La PiCO₂ a diminué après 10 minutes d'oxygénation.

Enfin, il existe une différence significative de la variation de la PiCO₂ entre t0 et t10 (PiCO₂ t10 – PiCO₂ t0) entre les groupes 1 et 4 (p=0.039) et les groupes 2 et 4 (p=0.012) avec -0.46 ± 0.94 , -0.11 ± 0.92 , 0 ± 0.56 et -1.32 ± 1.04 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. La diminution est donc plus forte avec un débit plus élevé, mais pas significativement plus forte que le groupe 0.

Les autres groupes ne montrent aucune autre différence.

c) FiO₂

La FiO₂ maximale est atteinte en moyenne entre 3 et 4 minutes et des fluctuations légères de l'ordre de 10% sont alors observées.

A t0, la FiO₂ n'est pas significativement différente entre les 4 groupes.

A t10, la différence de FiO₂ est significative entre les groupes 0 et 1 (p<0.005), 0 et 2 (p=0.0003), 0 et 4 (p<0.00001), 1 et 4 (p<0.03) mais pas entre les groupes 1 et 2 (p>0.20) ni 2 et 4 (p=0.061). La FiO₂ augmente donc avec le débit d'O₂ et on

obtient des FiO_2 de $20.8 \pm 0.3\%$, $45.5 \pm 17\%$, $52.0 \pm 12.3\%$ et $61.0 \pm 7.2\%$ respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

La différence entre t10 et t0 est différente entre les groupes 0 et 1 ($p=0.002$), 0 et 2 ($p=2.10^{-5}$), 0 et 4 ($p=3.10^{-9}$), 1 et 4 ($p<0.05$) mais pas entre les groupes 1 et 2 ($p>0.40$) ni 2 et 4 ($p=0.13$) ce qui correspond à la différence à t10 des FiO_2 de chacun des groupes.

Au sein de chaque groupe, la FiO_2 à t10 est significativement différente de celle à t0 sauf pour le groupe 0.

d) FeO_2

A t0, les FeO_2 ne sont pas significativement différentes entre les groupes.

A t10, les FeO_2 sont significativement différentes d'un groupe à l'autre, sauf entre les groupes 1 et 2 et on a des FeO_2 de 18.1 ± 1.0 , 29.1 ± 4.7 , 34.4 ± 12.5 et 46.5 ± 6.9 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

La différence de FeO_2 entre t10 et t0 est significativement différente d'un groupe à l'autre sauf entre les groupes 1 et 2, exactement comme précédemment.

La différence de FeO_2 intragroupe entre t0 et t10 est significative pour les groupes 1, 2 et 4 mais pas pour le groupe 0, ce qui est logique.

3. Variations des paramètres sanguins (gazométrie et biochimie sanguine)

Pour l'ensemble des paramètres mesurés par l'analyseur EPOC, les variations intragroupes entre t0 et t10 ne montrent des différences significatives que pour la PaO₂ et la SaO₂.

a) Variations de la PaO₂

A t0, il n'y a aucune différence entre les 4 groupes pour la PaO₂.

On a, à t10, une différence de PaO₂ significative entre tous les groupes 2 à 2 à l'exception des groupes 2 et 4 ($p=0.13$). On a alors des PaO₂ de 89.6 ± 5.4 mmHg, 225.0 ± 54.6 mmHg, 338.8 ± 77.9 mmHg et 392.1 ± 92.5 mmHg respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. Il semble que plus le débit d'O₂ est élevé, plus la PaO₂ est élevée.

On note pareillement une différence de la variation de PaO₂ de t0 à t10 entre les différents groupes, exception faite des groupes 2 et 4 ($p=0.15$).

De la même manière, une différence significative intragroupe existe entre t0 et t10 pour la PaO₂ pour les groupes 1, 2 et 4 ($p<1.10^{-4}$) mais pas pour le groupe 0, ce qui est logique.

On peut également définir une relation linéaire entre la PaO₂ et la FiO₂ après 10 minutes d'oxygénation avec un coefficient de corrélation $R=0.91$. Il existe aussi une relation linéaire entre la PaO₂ et le débit d'oxygénation après 10 minutes avec un coefficient de corrélation $R=0.90$. Mais on peut également définir une relation non linéaire entre la PaO₂ et le débit d'oxygénation après 10 minutes avec un coefficient de corrélation $R=0.94$.

On a alors une augmentation de la PaO₂ relativement proportionnelle au débit d'O₂ utilisé et également relativement proportionnelle à la FiO₂.

b) Variations de la SaO₂

A t0, il n'y a aucune différence entre les 4 groupes pour la SaO₂.

On a, à t10, une différence de SaO₂ significative entre tous les groupes 2 à 2 à l'exception des groupes 1 et 2 ($p=0.28$) et des groupes 2 et 4 ($p=0.12$). On a alors des SaO₂ de $96.8 \pm 0.6\%$, 99.7 ± 0.2 , 99.4 ± 1.1 et 100.0 ± 0.05 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. Il semble que plus le débit d'O₂ est élevé, plus la SaO₂ est élevée, mais la SaO₂ ne pouvant dépasser 100, on arrive à un palier pour les débits les plus hauts.

On note une différence de la variation de SaO₂ entre t0 et t10 entre le groupe 0 et les 3 autres groupes ($p<0.0005$) sans que les groupes 1, 2 et 4 présentent des différences entre eux.

De la même manière, une différence significative intragroupe existe entre t0 et t10 pour la SaO₂ pour les groupes 1, 2 et 4 ($p<1.10^{-4}$) mais pas pour le groupe 0, ce qui est logique.

c) Variations de la PaCO₂

L'ensemble des variations de la PaCO₂ est non significatif intra- et inter-groupe sauf pour la variation de la PaCO₂ entre t0 et t10 et entre les groupes 0 et 1 ($p=0.01$) et 0 et 4 ($p=0.01$). On a des variations de la PaCO₂ de -0.10 ± 0.94 , 2.94 ± 2.20 , 3.06 ± 4.06 et 2.43 ± 1.95 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. La PaCO₂ semble augmentée avec l'oxygénothérapie sans gros effet du débit, même si cela reste non significatif entre les groupes 0 et 2.

d) Variations des paramètres biochimiques

A t0, la seule différence significative concerne la calcémie avec une valeur significativement plus basse pour le groupe 4 par rapport au groupe 0 ($p=0.019$). On note des valeurs de p limite entre les groupes 0 et 2 ($p=0.055$). On a les calcémies

suivantes 1.31 ± 0.13 , 1.22 ± 0.09 , 1.05 ± 0.3 et 1.09 ± 0.18 pour les groupes 0, 1, 2 et 4 respectivement.

En ce qui concerne la natrémie, on observe une valeur de p limite ($p=0.051$) entre les groupes 0 et 4 à t0.

A t10, en dehors des différences de PaO₂ et SaO₂ (voir ci-dessus), on ne note aucune différence significative pour quelque paramètre que ce soit entre les 4 groupes.

Les variations des paramètres de t0 à t10 comparées entre les 4 groupes montrent une différence significative entre les groupes 0 et 1 ($p=0.04$) pour le pH sanguin avec des variations de -0.0017 ± 0.0172 , -0.0197 ± 0.0126 , -0.0209 ± 0.0226 et -0.0076 ± 0.0139 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

On note ensuite des différences significatives de variations de la kaliémie entre t0 et t10 entre les groupes 0 et 1 ($p=0.014$) et 0 et 2 ($p=0.018$) et une valeur de p limite ($p=0.053$) pour les groupes 0 et 4. On a alors les variations de la kaliémie suivantes : -0.14 ± 0.15 , 0.03 ± 0.05 , 0.14 ± 0.23 et 0.01 ± 0.12 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

Puis, on note une différence significative de variation de la lactatémie entre t0 et t10 entre les groupes 0 et 1 ($p=0.02$) et on a donc les variations de la lactatémie suivantes : -0.07 ± 0.18 , -0.30 ± 0.14 , -0.23 ± 0.17 et -0.19 ± 0.16 pour les groupes 0, 1, 2 et 4 respectivement.

Enfin, il existe une différence significative entre t0 et t10 pour la calcémie dans le groupe 0 ($p=0.036$) avec à t0 une calcémie de 1.31 ± 0.13 contre 1.15 ± 0.11 à t10. Tous les autres paramètres ne démontrent pas de différence significative entre t0 et t10 au sein de chaque groupe.

4. Variations des indices de la fonction pulmonaire

a) PaO_2/FiO_2

A t0 on ne note aucune différence significative entre les 4 groupes ($p>0.20$) avec des rapports PaO_2/FiO_2 de 4.30 ± 0.28 , 5.32 ± 1.37 , 6.63 ± 1.18 et 6.48 ± 1.53 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

A t10 on a une différence significative pour le rapport PaO_2/FiO_2 entre les groupes 0 et 1 ($p=0.039$), 0 et 2 ($p=0.0001$), 0 et 4 ($p=0.001$) et 1 et 2 ($p=0.04$) et on a des rapports PaO_2/FiO_2 de 4.30 ± 0.28 , 5.32 ± 1.37 , 6.63 ± 1.18 et 6.48 ± 1.53 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4.

Malgré l'observation d'une tendance à l'augmentation en fonction du débit d'O₂, il n'est pas possible de mettre en évidence une relation mathématique linéaire ou non, avec le débit d'O₂ utilisé ou la FiO_2 mesurée, avec un coefficient de corrélation supérieur à 0.76.

En ce qui concerne la variation du rapport PaO_2/FiO_2 entre t0 et t10, une différence significative existe entre les groupes 0 et 2 ($p=0.0002$), 0 et 4 ($p<0.0024$), 1 et 2 ($p=0.03$) avec une augmentation de la variation de ce rapport avec l'augmentation du débit d'O₂. On a alors 0.18 ± 0.32 , 1.03 ± 1.23 , 2.43 ± 1.21 et 2.14 ± 1.47 respectivement pour les groupes 0, 1, 2 et 4. La différence entre les groupes 0 et 1 est limite ($p=0.0519$).

Enfin, la différence intragroupe entre t0 et t10 est significative pour les groupes 1, 2 et 4 mais pas pour le groupe 0, ce qui est logique.

b) $P(A-a)O_2$

Pour le calcul du gradient alvéolo-capillaire d'O₂, on calcule la P_{vap sat} en fonction de la température en utilisant la formule de Rankine (utilisable pour des températures de 5 à 90 °C)⁶¹ :

$$\ln (P_{\text{vap sat}}) = 13.7 - 5120 / T$$

Avec ln() la fonction logarithme népérien, T la température en Kelvin et P_{vap sat} la pression de vapeur saturante à la température T.

Aucune différence significative inter- ou intra-groupe n'a été notée en ce qui concerne le gradient P(A-a)O₂.

c) $P(a-A)CO_2$

Aucune différence significative inter- ou intra-groupe n'a été notée en ce qui concerne le gradient P(a-A)CO₂.

XII. DISCUSSION

A. *Interprétation des résultats*

Les résultats obtenus confirment certaines attentes et soulèvent quelques questions.

Tout d'abord les différences pour les valeurs de biochimie observées semblent être isolées et il est difficile d'identifier une tendance générale ou un lien évident entre elles (lactatémie, calcémie, natrémie, kaliémie). La pertinence de ces différences reste difficile à évaluer compte-tenu du faible échantillon (4 x 7 chiens). En effet, l'« hyperoxygénation » sanguine obtenue peut avoir des effets sur certains paramètres biochimiques mais même s'il existe, nous n'avons pu les mettre en évidence.

Ensuite la diminution de fréquence cardiaque après 10 minutes d'oxygénation n'est pas objectivée ici même si une tendance à la diminution s'observe. Cette observation conforte l'observation de Fitzpatrick et Crowe (1986) et peut s'interpréter en reprenant la définition de la délivrance en O₂ aux tissus. On a :

$$\begin{aligned} \text{DO}_2 &= \text{CaO}_2 \quad \times \quad \text{Débit cardiaque} \\ &= \text{CaO}_2 \quad \times \quad \text{FC} \quad \times \quad \text{Volume d'éjection systolique} \end{aligned}$$

Ainsi lors d'oxygénothérapie, la CaO₂ est augmentée (SaO₂ améliorée et PaO₂ augmentée), pour conserver une même délivrance aux tissus, le débit cardiaque peut diminuer, ce qui est réalisé par une diminution de la fréquence cardiaque (et/ou du volume d'éjection systolique).

Fitzpatrick et Crowe (1986) avaient également noté une diminution de la fréquence respiratoire, ce que nous avons observé. Cette diminution peut s'expliquer par la plus grande tolérance à l'hypercapnie possiblement engendrée par la morphine. Aussi, et dans le même sens que le développement d'apnée, il est possible qu'un « hypoxic ventilatory drive » soit « désactivé » ou inhibé par

l'administration d'O₂. Cette hypothèse est plus probable sur des chiens présentant une réelle atteinte respiratoire chronique le plus souvent.

En ce qui concerne la PaO₂, les résultats sont conformes aux attentes, c'est-à-dire une amélioration de la PaO₂ qui est fonction du débit d'O₂ utilisé et de la FiO₂ utilisée et ce avec une très bonne corrélation (R=0.97 et R=0.95) (Fig. 34 et Fig. 35).

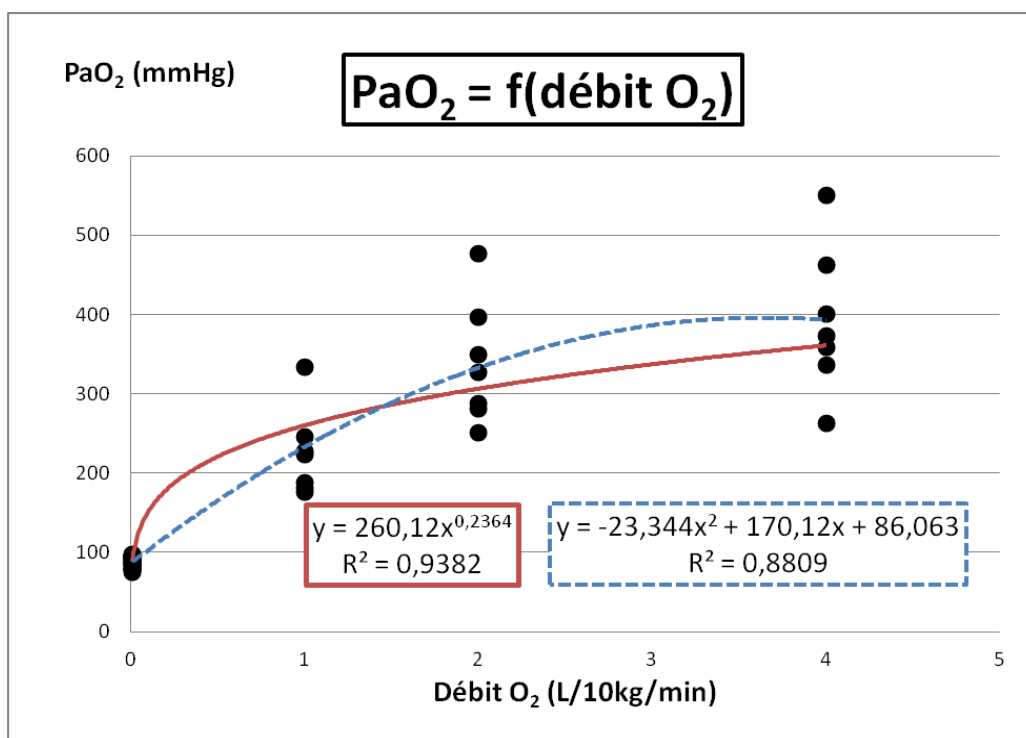


Figure 37 – PaO₂ = f(débit O₂) – La PaO₂ est très bien corrélée au débit d'O₂ délivré. La meilleure corrélation est obtenue avec une régression de type « puissance » (R=0.97).

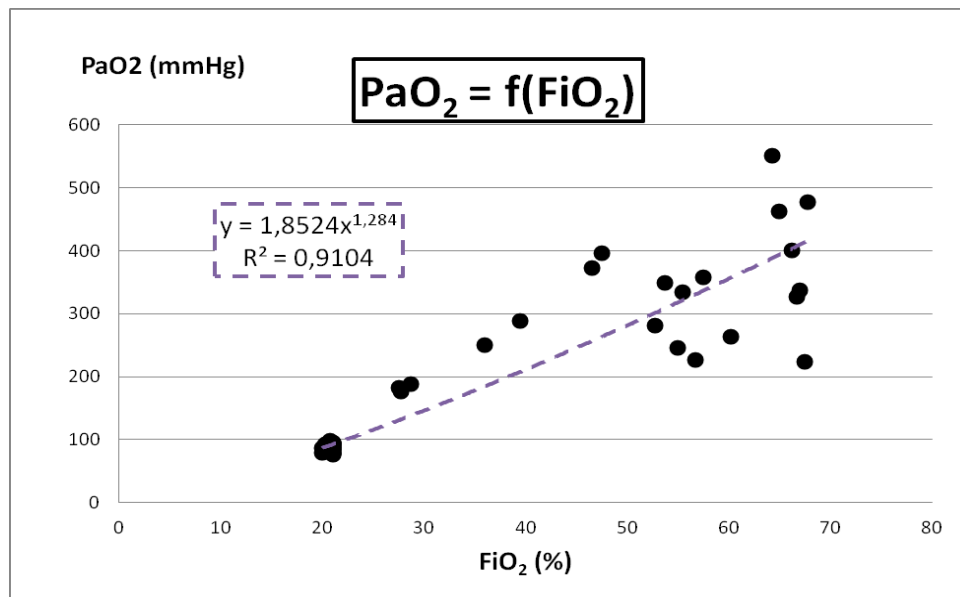


Figure 38 – $\text{PaO}_2 = f(\text{FiO}_2)$ – La PaO_2 est très bien corrélée à la FiO_2 . La meilleure corrélation est obtenue avec une régression de type « puissance » ($R=0.95$).

Pour la SaO_2 , les évolutions observées sont également conformes aux attentes, c'est-à-dire une augmentation de la SaO_2 allant de paire avec l'oxygénothérapie et le débit d' O_2 utilisé, même si l'analyse statistique ne révèle pas forcément de différence significative. Une fois encore, l'effectif limite la puissance discriminatoire de l'étude mais, pour la SaO_2 , la valeur plafond de 100% la limite également. De par la forme de la courbe obtenue, il est difficile d'obtenir une corrélation classique avec un coefficient de régression satisfaisant entre la SaO_2 et la FiO_2 (Fig.36 et Fig. 37).

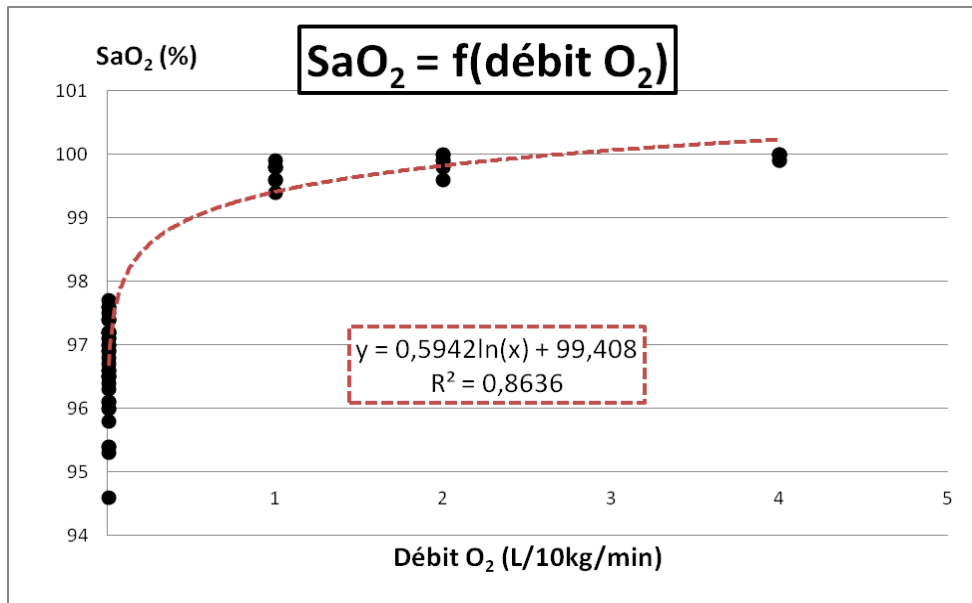


Figure 40 – SaO₂ = f(Débit O₂) – La SaO₂ augmente avec le débit d'O₂. La meilleure corrélation est obtenue avec une régression de type logarithmique (R=0.93). A noter : la SaO₂ ne peut dépasser 100%, la formule devient alors fausse pour des débits élevés.

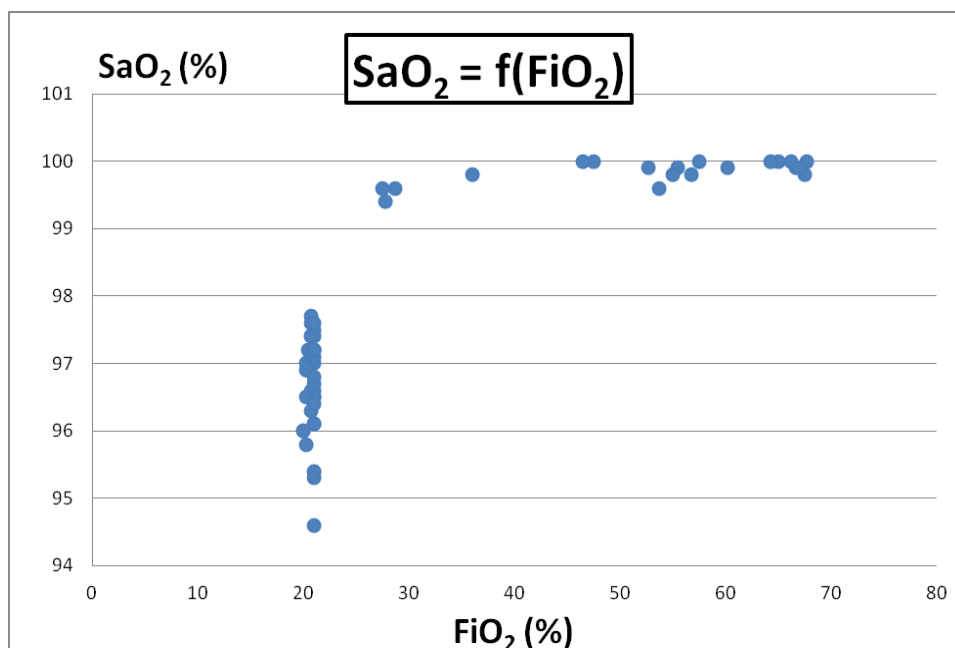


Figure 39 – SaO₂ = f(FiO₂) – La SaO₂ augmente avec la FiO₂. Dès une FiO₂ de l'ordre de 40%, la SaO₂ est maximale (quasi 100%). A noter que compte-tenu de la forme de la courbe ainsi dessinée, les régressions classiques ne fournissent qu'une corrélation moyenne (R=0.85).

Concernant la PaCO_2 , peu de variations sont observées après l'oxygénothérapie et en fonction du débit d' O_2 utilisé. Aucune tendance franche n'est réellement identifiable. Ceci permet d'écarter le développement d'une hypoventilation importante qui aurait pour conséquence une hypercapnie.

Pour l' EtCO_2 on observe une dynamique d'augmentation avec l'oxygénothérapie et ce conjointement au débit même si la différence est non significative. Une population plus grande aurait peut-être permis de mettre en évidence des différences qui se dessinent ici. Ceci va à l'encontre de la stabilité relative de la PaCO_2 mais témoigne d'échanges gazeux adéquats au moins concernant le CO_2 sans hypoventilation d'importance clinique associée.

De la même façon, les variations du gradient P(a-A)CO_2 ne sont pas significatives. Ainsi un effet espace-mort significatif n'a pas été mis en évidence soit parce qu'il n'y en a effectivement pas, soit parce que la population est limitée.

Au sujet de la PiCO_2 , on note une légère diminution de celle-ci avec un débit de 400mL/kg/min à t10, sans que cela soit significatif pour les débits inférieurs. Un effet dilution en est peut-être à l'origine, mais cela reste assez peu significatif.

La FiO_2 augmente clairement avec le débit d' O_2 et ce de manière proportionnelle au débit utilisé avec une bonne corrélation. On peut établir différentes corrélations en fonction du modèle de régression choisi. La meilleure corrélation est obtenue avec une fonction « puissance » dans laquelle la FiO_2 est proportionnelle au débit d' O_2 à la puissance 0.1702 (Fig. 38). On note également une forme de palier pour les débits élevés (pour les régressions non linéaires).

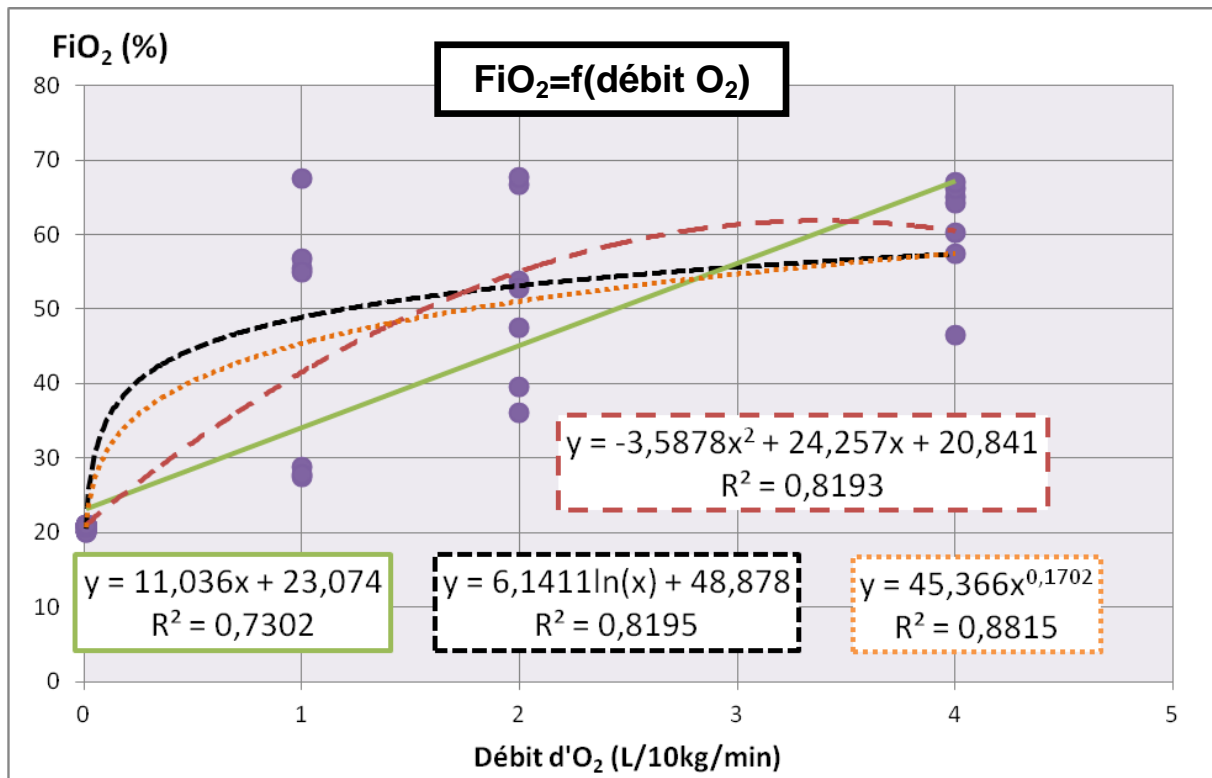
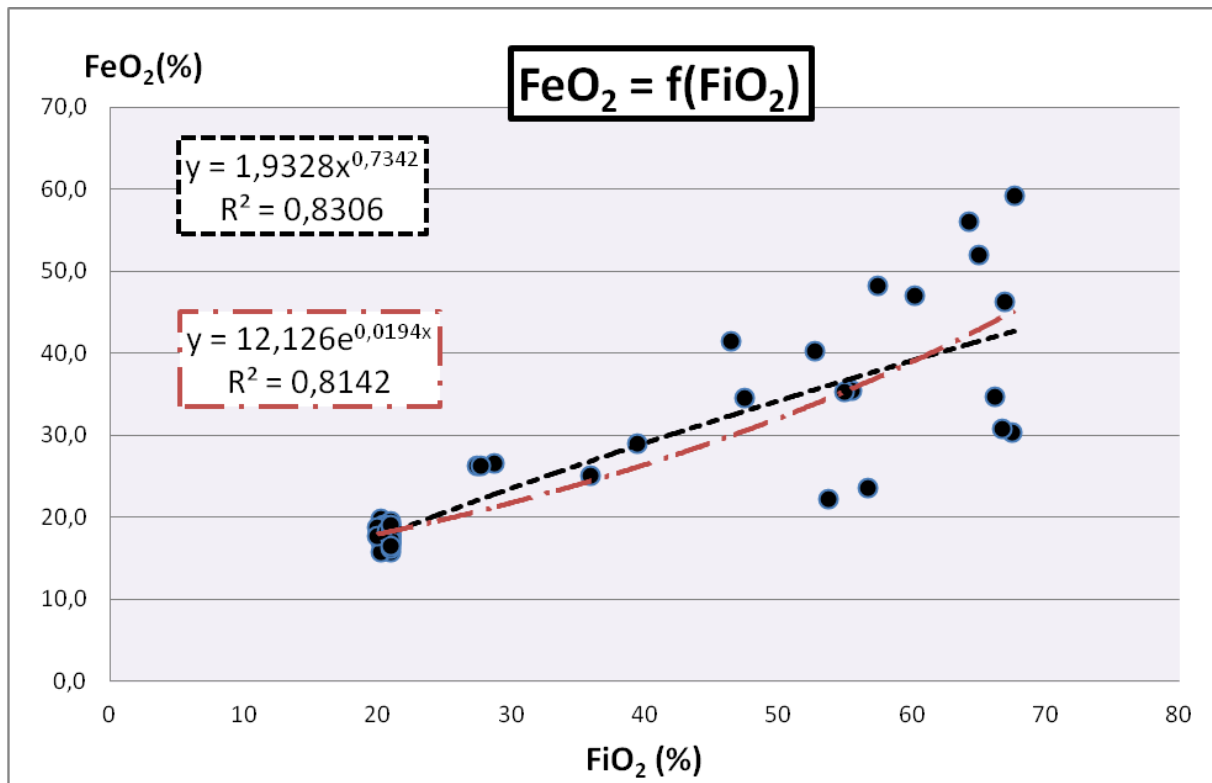


Figure 41 – La FiO_2 en fonction du débit d' O_2 – La FiO_2 augmente avec le débit, et la meilleure corrélation est obtenue avec une régression « puissance » avec un $R=0.94$.

D'ailleurs, la FiO_2 n'est pas significativement différentes entre les groupes 2 et 4 tout comme la PaO_2 et la SaO_2 . En revanche, les besoins en O_2 sont doubles et la FeO_2 est significativement plus élevé dans le groupe 4. Toutes ces observations nous font penser qu'une oxygénothérapie par lunettes nasales semble tout à fait justifiée avec un débit de 200mL/kg/min et qu'un débit de 400mL/kg/min n'apporte qu'une amélioration non significative.

La FeO_2 augmente à mesure que le débit d' O_2 augmente de la même manière que la FiO_2 , ce qui est logique car une bonne partie de l'oxygène alors inspiré est rejeté (Fig. 39).



– FeO₂ = f(FiO₂) – La FeO₂ est directement liée à la FiO₂. La corrélation la meilleure est obtenue avec une régression de type « puissance » (R=0.91).

En ce qui concerne les indices de la fonction pulmonaire, la P(A-a)O₂ et la P(a-A)CO₂ n'ont présenté aucune différence significative. Cela tient soit au fait qu'il n'existe pas de réelle différence soit que la population n'était pas assez importante pour compenser les grandes variations observées au sein d'un même groupe pour ces paramètres, comme en témoignent les écart-types importants.

Enfin, le rapport PaO₂/FiO₂ présente une augmentation statistiquement significative en même temps que le débit d'O₂. Il n'y a pas en revanche de différence significative entre les groupes 2 et 4. Aussi le rapport à t10 est légèrement plus bas pour le groupe 4, cette différence bien que non significative peut être le fruit du hasard mais pourrait également être due au débit élevé qui causerait des inadéquations V/Q au sein du poumon avec par exemple le développement d'atélectasie de dénitrogénéation. Pour mettre en évidence un tel phénomène, il faudrait utiliser différents débits de 200 mL/kg/min et plus afin d'obtenir une courbe plus précise.

B. Critique du protocole

1. La population

Pour commencer, cette étude a été réalisée avec des chiens en bonne santé présentant une respiration normale sans effort. Il est alors logique de penser qu'une maladie pulmonaire telle qu'on peut en rencontrer chez les patients nécessitant la mise en place d'une oxygénothérapie est susceptible de modifier les résultats obtenus et l'efficacité observée de ce mode d'administration. Il serait donc intéressant d'étudier le bénéfice de l'utilisation des lunettes nasales chez le patient présentant une hypoxie ou une maladie pulmonaire connue.

Ensuite, la population comprend 28 chiens de tous sexes, poids, races et âges. Seules les races brachycéphales ont été écartées de l'étude pour une question pratique. En effet, la sténose des narines, fréquente chez ce type de chien aurait posé problème pour la mise en place de la sonde et des lunettes nasales. Aussi, pour pouvoir évaluer le facteur « race brachycéphale », il aurait fallu avoir un nombre minimal de chiens de ce type, ce qui étant donné l'effectif total n'aurait probablement pas pu être réalisé mais cela laisse la perspective d'un travail futur.

Finalement, la taille de la population limite un bon nombre d'interprétations et masque probablement des différences réelles apparaissant ici comme non significatives de par la puissance trop faible de nos tests. Il aurait par exemple été judicieux que chaque chien reçoive les 4 débits, ainsi l'effet individu aurait été mieux maîtrisé et un même échantillon aurait permis d'obtenir un plus grand nombre de valeurs pour chaque débit d'O₂. Cependant, une telle manipulation n'aurait pu être intégrée au fonctionnement normal au bloc opératoire ce qui aurait considérablement diminué l'effectif total.

2. Le protocole expérimental

Pour commencer, l'utilisation de la sonde nasale pour la mesure des gaz respiratoires n'aura pas posé de problème et aura été un dispositif efficace. Cependant, même sur des chiens sédatisés, il a été parfois assez compliqué de positionner la sonde, les chiens se montrant peu coopératifs parfois.

En ce qui concerne le protocole expérimental, un suivi plus serré de la gazométrie artérielle aurait pu être réalisé, avec par exemple un prélèvement toutes les 2 minutes. Cependant, pour des raisons pratiques et financières il a été choisi de ne réaliser que 2 mesures des gaz artériels.

En effet, pour une raison pratique, aucun cathéter artériel n'était mis en place. Il est clair pour des mesures en série il aurait été bien plus aisé d'avoir un accès artériel permanent, cependant sa pose s'avère assez délicate, et dans un contexte clinique hospitalier universitaire, il aurait été difficile de justifier la pose systématique d'un cathéter artériel et la perte de temps associée, d'autant plus que son utilisation pour le suivi de la pression artérielle n'est pas réalisée de manière systématique.

De plus, l'analyseur fournissant les mesures des gaz artériels demandait un temps d'étalonnage de 3 minutes pour chaque analyse, puis 80s sont nécessaires à l'analyse de l'échantillon. Des prélèvements en série auraient nécessité la mise en place d'un dispositif de conservation des prélèvements dans l'attente de les analyser. La lourdeur d'un tel protocole voulait être évitée.

Enfin, le nombre de manipulateurs était limité (2 seulement parfois) ce qui ne permettait pas forcément de procéder à un suivi si rapproché de la gazométrie (prélèvement + analyse au chevet de l'animal), tout en assurant le recueil des données des gaz respiratoires, de la fréquence respiratoire, le suivi clinique et les manipulations de l'animal.

En plus de la diminution de la fréquence respiratoire, des apnées à l'induction de l'oxygénothérapie ont été observées sur 3 chiens sur 7 pour un débit de 400mL/kg/min. Malheureusement, ni la durée d'apnée ni la SaO₂ n'ont été mesurée de manière concomitante. Lors de ces phénomènes, l'administration d'O₂ était

stoppée et une fois une respiration normale récupérée, le débit était augmenté plus lentement jusqu'à atteindre la valeur souhaitée. L'instauration progressive sur 40-60 secondes a permis d'éviter le développement de nouvelles apnées.

L'apparition d'apnée peut s'expliquer par la mise en place d'une régulation de la ventilation par les chémorécepteurs périphériques (carotidiens et aortique) sensibles à l'hypoxémie. Pour ce faire, il faut que la stimulation de la ventilation par les chémorécepteurs centraux sensibles à l'hypercapnie ait été « abolie », ou du moins que la sensibilité ait été diminuée. L'administration de morphine pourrait être une explication à la mise en place de l' « hypoxic ventilatory drive » à la place d'un « hypercarbic ventilatory drive » qui est très majoritaire chez le chien sain.

Il aurait donc été intéressant de prendre note de manière systématique de la durée de l'apnée, de réaliser un suivi de la SpO_2 tout au long de la manipulation, et plus particulièrement en cas d'apnée. Enfin, l'effectif de l'échantillon ne permet pas réellement de conclure à une complication courante, bien que dans notre étude, les chiens ont développé une apnée à un débit de 400mL/kg/min dans une proportion de 43%. (3 sur 7).

Il semble se dessiner un phénomène de palier pour les débits élevés (Fig. 42). Bien évidemment, la manipulation ne portant que sur 3 débits différents : 100, 200 et 400mL/kg/min, il est difficile de pouvoir appréhender une courbe de la FiO_2 en fonction du débit d' O_2 mais cela correspond aux résultats rapportés par Loukopoulos et Reynolds (1996-1997), Mann et al. (1992), Fitzpatrick et Crowe (1986). Pour mieux évaluer ce phénomène, l'incrémentation du débit aurait dû être plus progressive comme cela a été fait par Loukopoulos et Reynolds ou Fitzpatrick et Crowe avec respectivement 0.1, 0.25, 0.5, 0.75, 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12L/min et 0.2, 0.4, 0.6, 0.8, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 L/min. Cependant lors de manipulation, le temps de réalisation se devait d'être assez court pour que la manipulation puisse être intégrée dans le déroulement normal d'une anesthésie standard. Cette contrainte temporelle nous a fait opter pour la détermination de la FiO_2 pour un unique débit par chien et non l'ensemble des débits pour chaque chien, comme dans les études sus-citées.

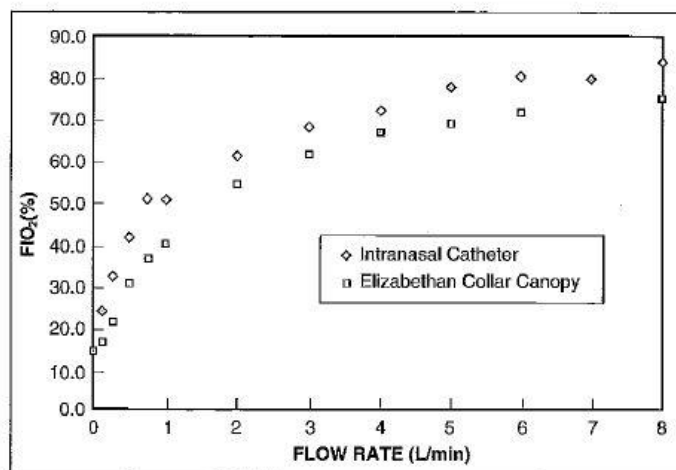
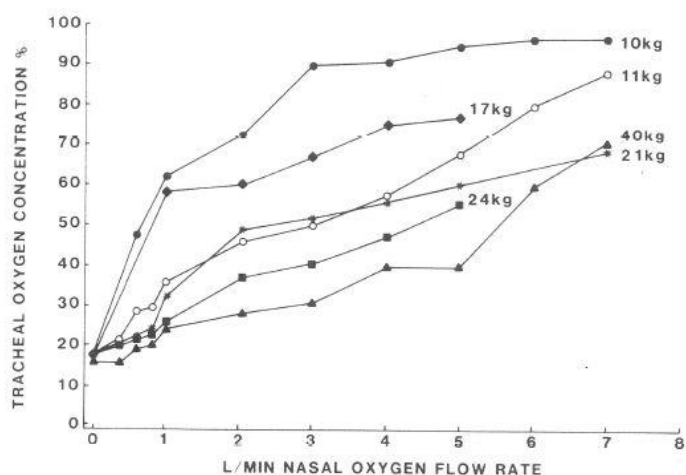


Figure 42 – FiO_2 et effet palier – La FiO_2 atteint un palier pour les débits les plus élevés. Ce palier est propre à chaque dispositif d'oxygénothérapie. D'après Fitzpatrick RK et Crowe DT¹⁸ (à gauche) et Loukopoulos P et Reynolds W¹⁶ (à droite).

XIII. CONCLUSION

Notre étude a permis de montrer l'utilité des lunettes nasales dans la mise en place d'une oxygénothérapie chez le chien sédaté.

La détermination de la FiO_2 obtenue par l'administration d' O_2 pur via des lunettes nasales a été réalisée pour des débits de 100, 200 et 400 mL/kg/min et permis de définir des FiO_2 , respectivement de 46%, 52% et 61% dans une population de chiens sédatisés de tous âges et tous poids. Ces résultats concordent avec les résultats obtenus à l'aide d'un cathéter nasal d'un certain nombre d'études.

L'avantage de l'utilisation des lunettes nasales tient au fait que leur mise en place reste facile dans la mesure où le patient les tolère. Le débit même élevé ne semble pas créer de gêne au patient une fois les lunettes en place.

Ces résultats permettent de recommander l'utilisation des lunettes nasales comme dispositif d'administration d' O_2 à la fois dans un contexte d'urgences, car la manipulation est assez limitée pour la pose du dispositif par rapport à un cathéter nasal notamment, dans un contexte pré-opératoire une fois le patient sédaté, avant l'induction de l'anesthésie générale ou encore dans un contexte post-opératoire au réveil.

Il apparaît en revanche délicat de conseiller un tel dispositif pour une administration sur une plus longue durée sans surveillance, étant donné qu'il est assez aisé pour l'animal vigile de se défaire du dispositif.

Le débit conseillé serait alors de 200mL/kg/min, permettant ainsi d'atteindre des FiO_2 de l'ordre de 50-55%, qui la plupart du temps permettent d'obtenir une PaO_2 satisfaisante même chez les chiens dont la fonction pulmonaire est compromise. Le débit de 400mL/kg/min n'apparaît pas apporter d'amélioration significative.

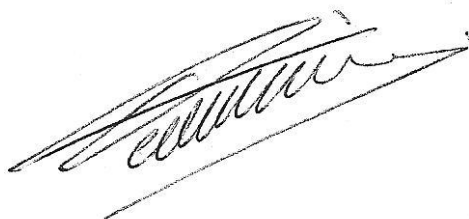
XIV. AGRÉMENT SCIENTIFIQUE

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **Patrick VERWAERDE**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **PERRIN Robin** intitulée « *Oxygénothérapie par lunettes nasales et effets sur la FiO2 et la gazométrie artérielle chez le chien sain* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 30 mai 2012
Docteur Patrick VERWAERDE
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse




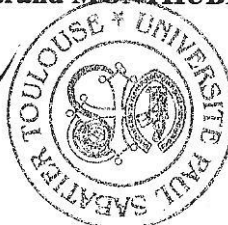
Vu :
Le Président du jury :
Professeur Christian VIRENQUE



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

XV. BIBLIOGRAPHIE

1. Goy-Thollot I, Decosne-Junot C, Junot S. Soutien de la fonction respiratoire, Dans : *Urgences, réanimation et soins intensifs du chien et du chat*. Rueil-Malmaison : Les Editions du Point Vétérinaire. 2006. 299 p.
2. Holden D. Postoperative care: general principles, In: Seymour C, Duke-Novakovski T. *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 2nd Edition. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association. 2010. 344 p.
3. Paddleford RR. Postanesthetic care and complications, In: Paddleford RR. *Manual of Small Animals Anaesthesia*. 2nd Edition. Philadelphia: Saunders. 1999. 372 p.
4. King L, Hammond R. General Approach to Dyspnea, In: King L, Hammond R. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. Shurdington: British Small Animal Veterinary Association. 1999. 366 p.
5. King L, Hammond R. Emergency and Critical Care Nursing, In: King L, Hammond R. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. Shurdington: British Small Animal Veterinary Association. 1999. 366 p.
6. King L, Hammond R. Emergency Techniques, In: King L, Hammond R. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. Shurdington: British Small Animal Veterinary Association. 1999. 366 p.
7. Dunphy ED et al. Comparison of unilateral versus bilateral catheters for oxygen administration in dogs. *J Vet Emerg Crit Care*. 2002. **12** (4) pp. 245-251.
8. Engelhardt MH, Crowe DT. Comparison of six non-invasive supplemental oxygen techniques in dogs and cats. 10th *Int Vet Emerg Crit Care Symposium*. 8-12 Septembre 2004. San Diego, California.
9. Lafarge S. *Principes, Indications et mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie chez les carnivores domestiques*. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort. 2001. 79 p.

10. Senn D et al. Retrospective evaluation of postoperative nasotracheal tubes for oxygen supplementation in dogs following surgery for brachycephalic syndrome: 36 cases (2003-2007). *J Vet Emerg Crit Care*. 2011. **21**(3) pp. 261-267.
11. Sullivan LA et al. Comparison of tissue oxygen saturation in ovariohysterectomized dogs recovering on room air versus nasal oxygen insufflation. *J Vet Emerg Crit Care*. 2011. **21**(6) pp. 633-638.
12. Wong DM. Physiologic effects of nasopharyngeal administration of supplemental oxygen at various flow rates in healthy neonatal foals. *Am J Vet Med*. 2010. **71** pp. 1081-1088.
13. Briganti A et al. Continuous positive airway pressure administered via face mask in tranquilized dogs. *J Vet Emerg Crit Care*. 2010. **20**(5) pp. 503-508.
14. Jackson ZE, Murison PJ. Influence of oxygen supplementation on hypoxaemia during recovery from anaesthesia in dogs. *Vet Rec*. 2010. **166** pp. 142-143.
15. McNally EM, Robertson SA, Pablo LS. Comparison of time to desaturation between preoxygenated and nonpreoxygenated dogs following sedation with acepromazine maleate and morphine and induction of anesthesia with propofol. *Am J Vet Res*. 2009. **70**(11) pp. 1333-1338.
16. Loukopoulos P, Reynolds W. Comparative Evaluation of Oxygen Therapy Techniques in Anaesthetised Dogs: Intranasal Catheter and Elizabethan Collar Canopy. *Aust Vet Practit*. 1996. **26**(4) pp. 199-205.
17. Loukopoulos P, Reynolds W. Comparative Evaluation of Oxygen Therapy Techniques in Anaesthetised Dogs: Face Mask and Flow-by Technique. *Aust Vet Practit*. 1997. **27** pp. 34-39.
18. Fitzpatrick RK, Crowe DT. Nasal oxygen administration in dogs and cats: Experimental and clinical investigations. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1986. **22** pp. 293-300.
19. Mann FA et al. Comparison of intranasal and intratracheal oxygen administration in healthy awake dogs. *Am J Vet Res*. 1992. **53**(5) pp. 856-860.
20. Marks SL. Nasal Oxygen Insufflation. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1999. **35** pp. 366-367.
21. King T. Oxygen Therapy. *Aust Vet Practit*. 1996. **26**(2) pp. 75-76.

- 22.Court MH, Dodman NH, Seeler DC. Inhalation Therapy: Oxygen Administration, Humidification and Aerosol Therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1985. **15**(5) pp. 1041-1059.
- 23.Murtaugh RJ. Acute respiratory distress. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1994. **24**(6) pp. 1041-1055.
- 24.Elmer-Haerrig V. *Oxygénothérapie à l'usage des secouristes.* 2003.
- 25.Manning AM. Oxygen therapy and toxicity. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2002. **32** pp. 1005-1020.
- 26.Rozanski E. Approach to the patient with respiratory distress. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005. **35** pp. 307-317.
- 27.Declue AE, Cohn LA. Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *J Vet Emerg Crit Care.* 2007. **17**(4) pp. 340-347.
- 28.Powell LL. Causes of respiratory failure. *Vet Clin North Am Small Anim.* 2002. **32** pp. 1049-1058.
- 29.Hawkins EC. Blood Gas analysis. In: Nelson RW, Couto CG. *Small animal internal medicine.* 4th edition. St Louis: Mosby. 2009. 1466 p.
- 30.Day TK. Blood gas analysis. *Vet Clin North Am Small Anim.* 2002. **32** pp. 1031-1048.
- 31.Van Pelt DR et al. Oxygen-Tension based indices as predictors of survival in critically ill dogs: clinical observations and review. *J Vet Emerg Crit Care.* 1991. **1**(1) pp. 19-25.
- 32.Hackett TB. Pulse Oximetry and end-tidal carbon dioxide monitoring. *Vet Clin North Am Small Anim.* 2002. **32** pp. 1021-1029.
- 33.Camps-Palau MA, Marks SL, Cornick JL. Small animal oxygen therapy. *Compend Contin Educ Pract.* 1999. **21**(7) pp. 587-598.
- 34.Mensack S, Murtaugh R. Oxygen toxicity. *Compend Contin Educ Pract.* 1999. **21**(4) pp. 341-351.
- 35.Hendricks JC, King LG. Practicality, usefulness, and limits of end-tidal carbon dioxide monitoring in critical small animal patients. *J Vet Emerg Crit Care.* 1994. **4**(1) pp. 29-39.
- 36.Kona-Boun JJ. *Physiologie respiratoire – Interprétation des gaz sanguins.* PolycoPIé de cours. Faculté de médecine vétérinaire de St-Hyacinthe. 2009.

37. Staffieri F et al. Effects of positive end-expiratory pressure on anesthesia-induced atelectasis and gas exchange in anesthetized and mechanically ventilated sheep. *Am J Vet Res.* 2010. **71**(8) pp. 867-874.
38. Rozanski EA, Bach JF, Shaw SP. Advances in respiratory therapy. *Vet Clin North Am Small Anim.* 2007. **37** pp. 963-974.
39. Hoffman AM. Airway physiology and clinical function testing. *Vet Clin North Am Small Anim.* 2007. **37** pp. 829-843.
40. Stephenson RB. Cardiovascular physiology. In: Cunningham JG, Bradley GK. *Textbook of veterinary physiology.* 4th Edition. Saint Louis: Saunders. 2007. 700 p.
41. Driessen B et al. Arterial oxygenation and oxygen delivery after hemoglobin-based oxygen carrier infusion in canine hypovolemic shock: A dose-response study. *Crit Care Med.* 2003. **31**(6) pp. 1771-1779.
42. Hayes GM et al. Low central venous oxygen saturation is associated with increased mortality in critically ill dogs. *J Small An Pract.* 2011. **52** pp. 433-440.
43. Ferrant J. *De l'Oxygénothérapie sous-cutanée en médecine vétérinaire.* Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 1927. **6608**.
44. Petitdidier M. *Injectons sous-cutanées d'oxygène.* Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 1930. **6608**.
45. Cherniack NS, Altose MG, Kelsen SG. Gas exchange and gas transport. In: Berne RM, Levy MN. *Physiology.* 2nd edition. Saint Louis: Mosby. 1988. 1077p.
46. R Gilles et R Gilles Jr. Echanges gazeux et respiration. Dans: R Gilles. *Physiologie animale.* Bruxelles: De Boeck. 2006. 675p.
47. Swenson MJ, Reece WO. Respiration in Mammals. In *Duke's physiology of domestic animals.* 11th edition. Cornell University Press. 1993. 962p.
48. Hosgood G, Hoskins JD. Cardiovascular disorders. In: *Small animal paediatric medicine and surgery.* Oxford: Butterworth-Heinemann. 1998. 316p.
49. Wikipedia. *Air* [en ligne]. Disponible sur : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Air> (consulté le 25/05/2012)
50. Wikipedia. *Oxygène* [en ligne]. Disponible sur : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Oxygène> (consulté le 25/05/2012)

- 51.Larosemedicale. *Générateur d'O₂* [en ligne]. Disponible sur : http://larosemedicale.tn/img_produit/camera/Oxygenotherapie_CONCENTRATEUR%20D%20OXYGENE.jpg (consulté le 25/05/2012)
- 52.Medicaexpo. *Bouteille d'oxygène* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medicaexpo.fr/prod/hersill/bouteilles-d-oxygene-68734-425081.html> (consulté le 25/05/2012).
- 53.Medicaexpo. *Débitmètre d'oxygène et d'air à flotteur (modèle à prise)* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medicaexpo.fr/prod/hersill/bouteilles-d-oxygene-68734-425081.html> (consulté le 25/05/2012).
- 54.Medicaexpo. *Lunette nasale à oxygène* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medicaexpo.fr/prod/hsiner/lunettes-nasales-a-oxygene-68771-425811.html> (consulté le 05/06/2012).
- 55.Intersurgical. *Echangeur de chaleur et d'humidité* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.intersurgical.fr/produits/filtres-echangeurs-de-chaleur-et-d-humidite> (consulté le 25/05/2012).
- 56.Lejournalnature. *Naissance exceptionnelle au Museum de Besançon* [en ligne]. Disponible sur: <http://www.lejournalnature.com/ljnblogmain/wp-content/uploads/2009/01/tahina-couveuse.jpg> (consulté le 25/05/2012).
- 57.Medicaexpo. *Ventilateur artificiel d'anesthésie électro-pneumatique* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.medicaexpo.fr/prod/penlon/ventilateurs-artificiels-d-anesthesie-electro-pneumatiques-69668-435967.html> (consulté le 25/05/2012).
- 58.Durox A. *Gestion des détresses respiratoires aiguës d'origine traumatique chez les carnivores domestiques : Diagnostic et thérapeutiques*. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 2003. 185 p.
- 59.Canadawestvets. *Decreased Thoracic Excursions (ventilatory failure)* [en ligne]. Disponible sur : <http://canadawestvets.com/decreased-thoracic-excursions-ventilatory-failure/> (consulté le 25/05/2012).
- 60.Affiliated-pet. *Oxygen Cage* [en ligne]. Disponible sur : <http://affiliated-pet.com/Facility-Hospital-Tour-Pet-Emergency-Gainesville-Fl.html> (consulté le 25/05/2012).
- 61.Wikipedia. *Pression de vapeur saturante* [en ligne]. Disponible sur : http://fr.wikipedia.org/wiki/Pression_de_vapeur_saturante (consulté le 27/05/2012).

62. Curry TB, Bacon DR, Rho RH. The history of subcutaneous oxygen therapy. *J Clin Anesth*. 2006. 18(5) pp. 388-395.
63. Raffe MR. Respiratory Care. In: Wingfield WE, Raffe MR. *The veterinary ICU Book*. Jackson: Teton Newmedia. 2002. 1337 p.

XVI. ANNEXE

| | Cathéter intranasal | Lunettes nasales | Cathéter transtrachéal | Collier Elisabethain | Masque facial | Flow- by 2cm | Flow- by 4cm | Flow- by 8cm | Chambre à induction & sac plastique | Cage à O ₂ |
|----------------------|-------------------------|------------------|------------------------|---|---------------|--------------|--------------|--------------|-------------------------------------|-----------------------|
| FiO ₂ (%) | [7], [16], [18] et [19] | Notre étude | [19] | [8] et [16] | [17] | [17] | [17] | [8] | [8] | [8] |
| 20-30 | 0,05 | | 0,01 | 0,25-0,5 | 0,1 | 0,25-1 | 0,5-1 | | | |
| 30-40 | 0,1 | | 0,025 | | 0,25 | 2-3 | 2-10 | 5-15 | | |
| 40-50 | 0,15 | 0,1 | | 0,5-1 | 0,5 | 4-10 | | | | |
| 50-60 | 0,2 | 0,2 | 0,05 | 2 | 0,75 | | | | | 45 à 60 % |
| 60-70 | 0,2 | 0,4 | 0,1 | | 1 | | | | | |
| 70-80 | 0,4 | | 0,15-0,2 | 3-15 | 2 | | | | 5 | |
| 80-90 | 0,5 et + | | 0,25 | | 4-12 | | | | | |
| 90-100 | | | | Sonde endotrachéale ou de trachéostomie | | | | | | |
| | En mL/kg/min | | | | En mL/min | | | | | |

Annexe – Dans ce tableau sont indiquées les FiO_2 moyennes indiquées par les différentes publications faisant référence à des valeurs obtenues expérimentalement. Pour chaque dispositif et pour chaque FiO_2 espérée, les débits d' O_2 à utiliser sont indiqués.

NOM : PERRIN

PRENOM : ROBIN

OXYGEN ADMINISTRATION BY NASAL PRONGS AND EFFECTS ON FIO₂ AND ARTERIAL BLOOD GAS ANALYSIS IN HEALTHY DOGS

ABSTRACT: Oxygen is one of the most common drugs administered in emergency and critical care units. Numerous delivery techniques are routinely used to deliver oxygen to critical canine patients; however, only minimal information is available concerning the relationship between inspired fraction of oxygen (FiO₂) and oxygen flow rates in dogs. The aim of this study was to determine the relationship between FiO₂, arterial blood gas and oxygen flow rates administered via nasal prongs in normal dogs. The increase in the PaO₂/FiO₂ ratio observed during short-term oxygen supplementation could be partly explained by a change in pulmonary V/Q equilibrium. Nasal prongs appear to be an effective technique in providing oxygen supplementation in dogs. Our results suggest that 2L of oxygen/10kg/min is an optimal flow rate with nasal prongs in dogs. As no EtCO₂ dilution was observed with this technique, the authors suggest that values obtained during side-stream EtCO₂ continuous monitoring should be valid.

KEYWORDS: FiO₂, twin nasal cannula, nasal prongs, oxygen, oxygen supplementation, arterial blood gas analysis, dog

OXYGENATION PAR LUNETTES NASALES ET EFFETS SUR LA FIO₂ ET LA GAZOMETRIE ARTERIELLE CHEZ LE CHIEN SAIN

RESUME : L'oxygène est le médicament le plus utilisé dans les unités d'urgences et soins intensifs. De nombreuses techniques d'administration servent régulièrement à administrer de l'O₂ aux patients critiques, cependant, peu d'informations sont disponibles concernant la relation entre la FiO₂ et les débits chez le chien. Le but de cette étude est la détermination de la relation entre la FiO₂, la gazométrie artérielle et les débits d'O₂ utilisés par lunettes nasales chez le chien sain. L'augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ observée après 10 minutes d'oxygénation peut en partie être expliquée par une modification de l'équilibre V/Q. Les lunettes nasales semblent être une méthode efficace d'oxygénation chez le chien et un débit de 2L/10kg/min est optimal. Puisqu'aucune dilution de l'EtCO₂ n'a été observée, les valeurs obtenues par le monitoring continu doivent être fiables.

MOTS-CLEFS : FiO₂, lunettes nasales, oxygène, oxygénothérapie, gazométrie artérielle, gaz sanguins, chien